Die

Beziehungen der Endocarditis zu der Epilepsie.

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

im Wintersemester 1896/97

vorgelegt

von

Wilhelm Dapper

aus Düsseldorf.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1897.

Meiner Mutter.

ACAD.
LEGD.BAT.
BIBL.

Anordnung.

A. Die wenig zahlreiche Litteratur über die Beziehungen der Endocarditis zu der Epilepsie entspricht nicht der thatsächlichen Bedeutung des Gegenstandes.

B. Die Bedeutung der Endocarditis für die Epilepsie geht hervor aus:

I) der theoretischen Untersuchung:

1) Begriff und Tragweite der Endocarditis im allgemeinen:
   a) Ätiologie und Pathologie,
   b) klinische Symptome und Krankheitsverlauf;
2) Folgen der Endocarditis, welche epileptische Anfälle verursachen können:
   a) mechanische:
      α) Circulationsstörungen im Gehirn:
         αα) Ernährungsstörungen,
         ββ) Steigerung des cerebrospinalen Druckes;
      β) Embolie der Gehirnarterien:
         αα) Anämie und Hyperämie,
         ββ) Erweichungsherde und Blutungen des Gehirns;
   b) bacteritisch-chemische:
      α) Infection,
      β) Intoxication des Gehirns;

II) den Fällen der Praxis:

1) Zwei Fälle aus der neuesten Litteratur:
   1 Fall von Hubergritz und
   1 Fall von Rosin mitgeteilt.
2) Zwei neue noch nicht veröffentlichte Fälle aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

C. Die frühzeitige Diagnose ist hier von ausserordentlicher Wichtigkeit für Prophylaxe und Therapie.

Die Epilepsie hat von jeher die Geister lebhaft beschäftigt. Schon die alten Römer fürchteten sie als eine der schrecklichsten Krankheiten und legten ihr den euphemistischen Namen „Morbus sacer“ bei. Bis in unsere Zeit wird der Kampf um die Lokalisationstheorien geführt, der sich jetzt dahin entschieden zu haben scheint, dass die Mehrzahl der Autoren die Grosshirnrinde als den höchst wahrscheinlichen Krankheitssitz der Epilepsie annimmt. Eine weitere zur Zeit noch brennende Frage ist die: Auf welcher Basis kommt die Epilepsie zustande? Giebt es eine Epilepsie, die rein funktioneller Natur ist oder beruht die Epilepsie stets auf anatomischer Veränderung? Wenn nun auch eine stets wiederkehrende anatomische Veränderung des Gehirns bei den Epileptikern mit unseren jetzigen technischen Hilfsmitteln bis jetzt nicht nachgewiesen ist, so folgt daraus natürlich noch nicht, dass eine solche nicht vorhanden ist. Neuerdings definieren A. Claus[1] und O. van der Stricht[1] in ihrem Essai über die Epilepsie diese sogar als „une affection reposant sur des lésions anatomiques du système nerveux etc.“ Weiter heben sie hervor: „Cette définition exclut d'emblée l'épilepsie idiopathique, elle ne laisse subsister que l'épilepsie symptomatique et l'épilepsie sympathique.“ Unter der symptomatischen Epilepsie verstehen die Autoren diejenige, bei welcher eine Läsion des Gehirns zu Tage liegt, wie Tumor-Wunde, Schädelfraktur u. s. w.; dagegen

unter der „épilepsie sympathique“ eine solche, welche durch anormale Veränderungen und Prozesse bewirkt wird, die ihren Sitz womöglich fern vom Gehirn sonstwo im Körper haben. Mit Recht betont man die wenn auch nur indirekt auf organischen Störungen beruhende Aetiologie der Epilepsie. Wie wichtig solche organischen Störungen und Verletzungen sind, selbst wenn sie künstlich hervorgebracht wurden, geht aus den Untersuchungen von Brown-Séquard hervor. Er hat durch zahlreiche Versuche an Kaninchen festgestellt, dass durch Verletzungen des Nervensystems diese Thiere künstlich epileptisch gemacht werden können. Es zeigen sich dabei nach einiger Zeit spontane Krampfanfälle, welche sich später öfter wiederholen und durch Reizung der epileptogenen Zone auch willkürlich zu jeder Zeit hervorgerufen werden können. Brown-Séquard beobachtete nun ferner, dass auch die Nachkommen der so künstlich epileptisch gemachten Tiere zuweilen an epileptischen Anfällen litten. Wenn also eine künstlich traumatisch herbeigeführte Epilepsie sogar zum Teil sich auf die Nachkommenschaft der Versuchstiere überträgt, so darf man wohl auch annehmen, dass durch innere Vorgänge im Organismus verursachte Läsionen oder Veränderungen des Gehirns geeignet sind, hereditäre Folgen zu hinterlassen. Dementsprechend können auch, wie des Näheren noch gezeigt werden wird, die Beziehungen der Endocarditis zur Epilepsie ein berechtigtes Interesse beanspruchen, zumal neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Endocarditis ganz danach angelegt sind, dieses Verhältnis in ein bedeutungsvolleres Licht zu setzen.

Wenn wir allerdings die bisherige Litteratur über den Zusammenhang von Endocarditis und Epilepsie

betrachten, so finden wir, dass sie nur sehr gering ist. Lémoine[2] hat das Verdienst, als einer der ersten auf den Zusammenhang derselben hingewiesen zu haben. Ziehl[3] hat 1854 einen Fall beschrieben, in welchem ein Kranker, der an Insufficienz und Stenose der Aortenklappen und zugleich auch an einer Stenose der Mitralis litt, von kataleptischen und epileptischen Anfällen mit Manie und Hallucinationen befallen wurde, welche sich jedesmal unter eigentümlichen Sensationen in der Herzgegend und stürmischen Herzpalpationen einleiteten. Etwa ein Dutzend solcher Fälle finden sich in der französischen Litteratur beschrieben; in Deutschland sind einige wenige Fälle beschrieben, die in Dissertationen zerstreut sind. Einen neueren Fall hat Rosin[4] 1893 berichtet im Verein für innere Medizin in Berlin; allerdings hat der Fall zum Teil lebhaften Widerspruch hervorgerufen. Der interessante Fall selbst sowie die sich daran anknüpfende Diskussion in genanntem Verein lassen es erwünscht erscheinen, später näher auf den Fall einzugehen. In der internationalen Rundschau hat ferner Hubergritz[5] 1894 einen bemerkenswerten Fall von Epilepsie infolge einer Herzkrankheit veröffentlicht. Nach der geringen Zahl der Veröffentlichungen sollte man eine ganz ausserordentliche Seltenheit dieser Beziehungen annehmen. Derartige Fälle sind allerdings nicht allzuhäufig, wie auch die Beobachtungen von Mendel[4] beweisen, der unter 53 Epileptikern nur 3 mal die Complication mit Herzkrankheiten zu konstatieren Gelegenheit hatte, aber doch immerhin bei ungefähr 6%. Baginsky[4 u. 5] will sogar im Kindesalter keinen Fall gesehen haben. Das mag zum Teil aber auch darin seine Erklärung finden, dass die Aufmerksamkeit nie besonders auf

diesen Zusammenhang der beiden Leiden gerichtet gewesen ist. Wie noch unten gezeigt werden wird, sind diese Beziehuugen jedenfalls nicht zu unterschätzen.

Um der Beurteilung des Verhältnisses von Endocarditis zur Epilepsie gerecht zu werden, erscheint es nicht unangebracht, zunächst die Endocarditis, ihre Aetiologie und Pathologie, ihre klinischen Symptome und ihren Krankheitsverlauf einer näheren Betrachtung zu unterziehen, soweit diese möglicherweise für die Epilepsie von Wichtigkeit sein können.

Bouillauds Arbeiten[30] über die Endocarditis in den Jahren 1824—1832 haben wir es zu verdanken, dass die Bedeutung des Gelenkrheumatismus für die Aetiologie des Endocarditis nun allgemein anerkannt ist. Die Aetiologie des Gelenkrheumatismus selbst ist noch nicht befriedigend erforscht, wenn dieser auch allgemein zu den Infektionskrankheiten gerechnet wird. Besonders ist die Einheitlichkeit der Aetiologie noch nicht festgestellt, insofern als man einen einheitlichen typischen Erreger der Polyarthritis acuta noch nicht kennt.

Nach Klemperer[30] giebt es aber neben vielen sekundären Polyarthritiden eine genuine Form des Gelenkrheumatismus, die klinisch sehr scharf von anderen Formen abzugrenzen ist und die auch wahrscheinlich durch einen einzigen Erreger verursacht wird. Ebenso ist auch bei der Endocarditis acuta ein einheitlicher Mikroparasit nicht gefunden worden, sondern hier sind eine Reihe von Mikroben nachgewiesen, die für ihre Entstehung verantwortlich zu machen sind. Bouillaud machte auch schon die Beobachtung, dass auch andere Infektionskrankheiten, wie besonders die Pneumonie, eine Endocarditis ver-

ursachen können. Virchow war schon früh auf die Auflagerungen auf den Klappen aufmerksam geworden und glaubte schon damals die Vermutung von mikroskopischen Parasiten aussprechen zu müssen. Litten[6] tritt 1881 für die Ansichten von Klebs und Köster ein, dass jede Endocarditis mykotischen Ursprungs sei. Durch zahlreiche Untersuchungen will Dessy[7] neuerdings auch den Nachweis geführt haben, dass die Endocarditis stets mikrobischen Ursprungs ist. Der Erkrankung lagen in seinen Fällen meist 2 bestimmte Specien von Mikrococcen zu Grunde, nämlich der Diplococcus lanceolatus capsulatus und die pyogenen Coccen. Litten nimmt 2 Formen von Endocarditis an, die septische und die rheumatische, bei beiden fand er Mikrococcen. Philippeaux, Wyssokowitsch und Weichselbaum[30] gelang es im Jahre 1885 die bei der ulcerösen Endocarditis vorkommenden Mikroorganismen genau zu bestimmen. Im Jahre 1886 wiesen Netter und Weichselbaum die Pneumococcen in den Gerinnseln der Endocarditis nach. Wenn auch Weichselbaum 6 Formen von Bakterien anführt, die alle ev. eine Endocarditis verursachen sollen, so ist nach Leyden[30] dies doch vielleicht nicht so ganz sicher gestellt. Im Jahre 1886 fand Heller [30] auch Tuberkelbacillen auf dem Endocard, was auch durch neue Versuche noch in jüngster Zeit durch Kotlar und Leyden bestätigt wurde. Desgleichen wurden mit Sicherheit von Leyden und andern die Gonococcen in den endocarditischen Auflagerungen nachgewiesen; das Entstehen einer Endocarditis bei Gonorrhoe soll zwar nicht gerade eine häufige Erscheinung sein. Auch Dauber und Borst[8] haben jüngst noch Gonococcen in endocardischen Gerinnseln nachgewiesen.

Ferner fand Howard[9] in den Vegetationen der entzündlich veränderten Mitralklappe eines 44jährigen Mannes Bacillen in Reinkultur, die morphologisch und kulturell mit den Löfflerschen Bacillen übereinstimmten, aber für Tiere nicht virulent waren. Die akute Endocarditis tritt häufig als eine Sekundäraffektion bei schweren septischen und pyämischen Erkrankungen auf, wobei dann die Endocarditis den Mittelpunkt der Erkrankung bildet. Die meisten Endocarditiden werden wohl durch den Staphylococcus pyogenes verursacht. Ebenso spielt er, wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, auch bei der Entstehung des Gelenkrheumatismus eine Hauptrolle. Auch im Verlaufe von Masern und Scharlach sowie bei Nephritiden ist zuweilen eine akute Endocarditis bemerkt worden. Während nun der Zusammenhang zwischen akutem Gelenkrheumatismus und endocarditischen Prozessen allgemein angenommen ist, wird nach W. Pennell[10] die Entstehung der Endocarditis auf Grund eines chronischen Gelenkrheumatismus meist unterschätzt. Pennell hat deshalb 25 Personen, bei denen der Rheumatismus von vornherein in chronischer Form auftrat, Jahre lang verfolgt und bei 18 derselben eine allmählige Entwickelung eines Herzfehlers beobachtet.

Auch Arteriosklerose wird als Entstehungsursache der Endocarditis angeführt und findet ihre Erklärung in dem Übergreifen atheromatöser Prozesse auf die Aortenklappen. Nach Köster und Klebs wäre diese Form daher wohl nicht zu der eigentlichen Endocarditis zu rechnen.

Betrachtet man nun, wie die Endocarditis sich pathologisch anatomisch ausnimmt, so zeigen sich in dem einen Falle kleinere oder grössere papilläre Knöt-

chen auf dem Endocard, im anderen findet sich degeneriertes und necrotisiertes Gewebe.

Erstere Form, die leichter und gutartig ist, kommt meist beim Gelenkrheumatismus vor, letztere, die schwerer und bösartig ist, endigt meist letal. Es kann jedoch auch die verrucöse, leichtere Form in die bösartige übergehen. Eine scharfe Grenze lässt sich zwischen diesen beiden Formen genau genommen weder anatomisch noch klinisch ziehen. Die Excrescenzen sitzen meist an den Rändern der Klappen. Dass die Mikroorganismen die sogenannten Schliessungslinien bevorzugen, erklärt K ö s t e r[11] aus der von ihm als normal angenommenen Vascularisation, weil bei den Atrioventriculares hier die Capillargebiete des Annulus fibrosus und der Sehnenfäden zusammenfliessen und bei den Semilunares die vor der Peripherie herfliessenden Gefässe sich in ein Rundschlingennetz auflösten. v o n L a n g e n aber negiert in einer im Virchow'schen Archiv (109. Bd.) erschienenen Schrift die Existenz der Gefässe in der normalen Klappe des Erwachsenen und will die Infektion bei erstmaliger Erkrankung, also bei nicht recurrierender Endocarditis von der Oberfläche ausgegangen wissen. Es ist nicht auszuschliessen, dass das Recht auf beiden Seiten liegt. Von den Klappen sind die Aorten und Mitralklappen Lieblingssitze. Infolge der durch die Bakterienansiedelung und -verbreitung verursachten tiefgreifenden Gewebsentartung pflegen sich an den lädierten Stellen bald Thromben niederzuschlagen, die durch die Form von dünnen Plättchen kenntlich sind. An diesen bleiben nun weiterhin Leukocyten, rote Blutkörperchen und Fibrinmassen hängen, so dass sich nunmehr ein buntscheckiger Thrombus dort bilden kann. Auch die Sehnenfäden können durch die Ef-

florescenzen in Mitleidenschaft gezogen werden. Haben sich die Bakterien an der Wand des Endocards festgesetzt, so kann es zu einer Myocarditis kommen. Es gehört ja auch eine Combination von Myo- und Endocarditis garnicht zu den seltenen Erscheinungen. Leyden hat in seinen sämtlichen unten erwähnten Fällen von schwerer Endocarditis auch Myocarditis mit fibrösen, zellreichen zerstreuten Herden gefunden. Was die Verdickungen, Knötchen und Gerinnsel angeht, so hat man zwischen den thrombotischen Auflagerungen und den eigentlichen endocarditischen Efflorescenzen zu unterscheiden. Letztere bilden, nachdem die Bakterien in ihrer Wirksamkeit einen gewissen Grad erreicht haben, in dem Nachbargewebe ausser der entzündlichen Infiltration eine reparatorische Wucherung. Bei diesen Wucherungen werden die thrombotischen Auflagerungen meist substituiert durch Bindegewebe; so verhindert die Natur selbst eine allzugrosse Schädlichkeit, die zweifellos eintreten müsste, wenn der Blutkreislauf häufig mit Detritusmassen überschwemmt würde. Die grösseren Thromben müssen, da sie oft unmöglich substituiert werden können, zum Teil zurückbleiben und schrumpfen dann zu einer harten Masse zusammen, wobei sie gewissermassen mit den stellenweise verkalkenden Klappen ein festes, starres Gewebe bilden. Durch die letzteren Bildungsanomalien an den Klappen entstehen Stenosen; durch die oben erwähnten Auflagerungen, geschwürigen Prozesse und Wucherungen an den Klappensegeln bildet sich die Insufficienz. Es gehen deshalb auch so ziemlich alle Endocarditiden in chronische Herzklappenfehler über. Oft tritt auch eine Verfettung und hyaline Entartung dazu. Es liegen keine bestimmten Angaben darüber vor, wie lange die Bakterien ihre Virulenz

behalten, doch scheinen sie bald zu Grunde zu gehen. Leyden[30] führt einen Fall an, bei dem trotz vorliegender frischer Endocarditis mit Gerinnseln auf Aorta und Mitralklappen keine Bakterien nachweisbar waren, der sich aber in seiner ganzen Entwicklung, Krankengeschichte und Autopsie den anderen Fällen, wo Bakterien vorgefunden wurden, anschloss. Leyden hält den Fall für besonders geeignet, um damit darzuthun, wie verhältnismässig leicht die rheumatischen Mikroorganismen absterben können, woraus sich daher die Ausheilung vieler rheumatischer Endocarditiden erklären lasse.

Da es an einer einheitlichen Entstehungsursache mangelt, so müssen die klinischen Symptome nach den verschiedenen Arten der Endocarditis beschrieben werden.

Die einfache verrucöse Endocarditis macht dem Kranken im allgemeinen zunächst wenig Beschwerden und manchmal wird er erst darauf aufmerksam, wenn schon schwere Complicationen und Folgen eingetreten sind. Es findet sich dann oft eine verstärkte Herzthätigkeit mit meist regelmässigem Pulsschlag vor; nur pflegt der Puls etwas beschleunigt, aber sonst kräftig, vielleicht etwas celer zu sein. Auffallend unregelmässig ist er selten. Die Percussion ergiebt im Anfang eine oft nur recht unbedeutende Verbreiterung der Dämpfungsgrenzen. An der Spitze lässt sich meist ein lautes blasendes systolisches Geräusch feststellen. Diastolische Geräusche kommen auch zuweilen vor, pflegen aber nicht so ausgesprochen zu sein. Der 2. Pulmonalton ist in der Regel verstärkt. Das systolische Geräusch allein beweist keine Endocarditis. Wenn man nun bedenkt, welche Rolle die Localisation der Endocarditis spielen muss, so ist es verständ-

lich, dass die Herzgeräusche sehr wechselnd sind. Es ist zuweilen auch Fieber vorhanden, doch ist es bei dieser Form gewöhnlich ziemlich schwach.

Die bösartige verrucöse, auch rheumatoide Endocarditis genannt, tritt in stärkerer Weise auf, als die einfache. Der Charakter der Allgemeinerscheinungen ist ein viel ernsterer und schwerer. Dementsprechend pflegen sich auch schon grössere subjektive Beschwerden bemerkbar zu machen. Die objektiven sind sonst manchmal nicht viel intensiver. Auch das Fieber pflegt höher und häufig sogar recht hoch zu sein, dabei ist der Puls unregelmässig. Es kommen aber auch Fälle vor, wo trotz schlechten Allgemeinzustandes das Fieber sehr gering ist. Nicht unwesentlich ist das Auftreten von ausgedehnten Hämorrhagien der Haut, die nicht selten sich bis in die Schleimhäute erstrecken. Kombiniert sind ferner mit dieser Form vielfach sekundäre seröse Gelenkschwellungen. Diese Form kommt recht häufig und zwar mit mancherlei Complicationen vor, auf die hier nicht näher einzugehen ist. Eine dieser Form im Verlauf ganz ähnliche Endocarditis kommt manchmal auf dem Boden einer alten chronischen Endocarditis vor, die mit einer plötzlichen Steigerung der Krankheitserscheinungen einhergeht*). Die Kranken fühlen sich ausserordentlich unwohl und klagen über Kopfsymptome, Frösteln und Fieber etc. Diese Form zieht sich oft wochenlang hin und endet zuweilen tötlich.

Die ulceröse Endocarditis verläuft unter allgemein septischen und pyämischen Erscheinungen und pflegt mit Schüttelfrost und starkem Fieber zu beginnen. Es kommt zu den schwersten Erscheinungen,

*) Cf. Strümpell, Lehrb. der sp. Path. u. Th.

wie sie bei der Septicämie sich zeigen, die alle Organe des Körpers betreffen und so das Krankheitsbild zu einem sehr verwickelten machen können. Diese septische Endocarditis führt stets schnell zum Exitus letalis. Kehren wir nun wieder zu der allgemeinen Betrachtung der Endocarditis zurück, so fragt es sich zunächst, welche Folgen haben die endocarditischen Veränderungen.

Die Klappenerkrankungen und die des sonstigen Endocards, wie sie geschildert worden sind, haben mancherlei Folgen. Dem Blut wird es zunächst erschwert, aus den Ventrikeln herauszukommen; es staut sich daher bei dem eintretenden Rückfluss, so dass die rückwärts von der lädierten Klappe liegenden Gefässe überfüllt sind von Blut und dadurch ausgedehnt werden, die anderen dagegen das Gegenteil erfahren. Zur Compensation solcher Störungen muss der Herzmuskel hypertrophieren und zwar ist es meist der linke Ventrikel. Eine Hypertrophie hat dann leicht eine Dilatation zur Folge. Die Herzhöhlen sind auch dabei häufig der Sitz von Thrombenbildung, insbesondere bei ungenügender Energie der Herzaktion durch Verlangsamung des Blutstromes. Diese Gerinnsel müssen nach Bouillaud notwendig dann einen Einfluss auf die Herztöne haben, wenn sie eine Klappe einhüllen und unbeweglich machen, oder ein Ostium obstruieren. Erwiesenermassen ist die Entstehung des Gerinnsels infolge von Endocarditis bei Gewohnheitstrinkern eine häufige Erscheinung.

Wie aus den geschilderten Verhältnissen hervorgeht, ist bei einer Endocarditis eine vielfache Gelegenheit zu Störungen des Blutkreislaufes gegeben. Dass Circulationsstörungen, auch wenn sie nicht besonders stark sind, auf die Dauer auf ein so empfindliches

Organ wie das Gehirn verhältnismässig schwer einwirken, liegt auf der Hand. Wenn nun durch ungenügende Blutzufuhr zum Gehirn oder zu bestimmten Teilen des Gehirns eine Anämie zustande kommt, so lässt sich denken, dass je nach dem Grade der Anämie die Effekte verschieden sind, von den einfachen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten bis zu den epileptischen Anfällen und psychischen Störungen. Dass die epileptischen Anfälle mit Bewusstlosigkeit einhergehen, kommt wohl durch die plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation in dem betroffenen Gehirnteile zu Stande. Je nachdem nun diese anämischen Zustände andauernd oder vorübergehend einwirken, werden mehr oder weniger grosse Ernährungsstörungen im Gehirne platzgreifen. Im höheren Alter beispielsweise, wo anämische Vorgänge im Gehirn häufiger vorkommen, tritt zuweilen die sogenannte senile Epilepsie auf, die nach Naunyn[12] in der Regel auf Circulationsstärungen infolge von Herz- und Gefässerkrankungen beruht. In seinen Fällen handelt es sich allemal um 60—70jährige Männer, die mit deutlichen Zeichen von Arteriosklerose behaftet waren und bei denen die gleichen Anfälle, wie sie spontan auftraten, durch Compression der Carotiden am Halse erzeugt werden konnten. Dieses Verhalten berechtigt uns nach Naunyn, auch die spontan auftretenden Anfälle auf Hirnanämie zu beziehen, umsomehr als (in seinen Fällen) ohnehin infolge der Arteriosklerose der Gefässe und der schwachen Herzthätigkeit die Blutversorgung des Gehirns eine sehr mangelhafte war. Die Hirnanämie war auch aus anderen Symptomen noch zu erschliessen, einmal bestand in den spontanen Anfällen regelmässig eine deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz und ferner erfolgten die Anfälle manch-

mal nach Vorkommnissen, die erfahrungsgemäss eine Hirnanämie begünstigen, s. z. B. nach plötzlichem Aufsetzen und nach Verabfolgung eines warmen Bades. Auch die 2 Fälle, welche 1894 M. Sympson[13] veröffentlicht hat, lassen sich durch Circulationsstörungen erklären. Er führt 2 Beobachtungen von sogenannter idiopathischer Epilepsie an, wo bei der Autopsie keine besonderen mikroskopischen Veränderungen wahrgenommen wurden, auch keine Lähmungen und andere Störungen vorhanden waren. Die Kranken hatten ihre ersten Anfälle nach dem 73. Jahre. Man hat deshalb sogar geglaubt, die Epilepsie durch die Annahme von Hirnanämie allein erklären zu können, ein Versuch, der, eine wie grosse Rolle die Anämie bei epileptischen Anfällen zweifellos auch spielt, nicht durchführbar war. Dass speziell die Herzfehler unter Umständen eine Anämie des Gehirns zu Stande bringen, ist ja erwiesen; so macht die Aortenstenose häufig langdauernde Kopfsymptome, die von der Anämie und vielleicht auch von gleichzeitig vorhandenen Gefässveränderungen abhängig sind. Veranlassen Circulationsstörungen mit gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Gefässe eine stärkere Transsudation aus den Gefässen, die vom Lymphstrom nicht schnell genug entfernt werden kann, so kommt es zu einem Oedem des Gehirns. Oedeme, insbesondere Stauungsoedeme stellen sich bei geschwächter Herzthätigkeit natürlich leichter ein, so dass es bei dem behinderten Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelkanal zu einer allgemeinen Stauungshyperämie kommt. Es ist nun ziemlich sicher, dass Hirnanämien und auch Hyperämien imstande sind, einen solchen Reiz im Gehirn auszuüben, dass sie epileptische An-

fälle auslösen, ja sogar psychische Störungen hervorrufen. Verfasser kann sich auch nicht zu der Vorstellung aufschwingen, dass ein von längerer Gehirnanämie oder Hyperämie — besonders wenn erstere vorliegt — geschwächtes, in der Ernährung gestörtes Gehirn mit der Zeit keine feineren anatomischen Veränderungen aufweisen sollte. Es ist wohl anzunehmen, dass Ernährungsstörungen von sehr kurzer Dauer keine weiteren Spuren hinterlassen, aber es dürften anderseits Störungen, die lange Zeit andauern, wohl unbedingt anatomische Veränderungen zur Folge haben.

Von besonderer Wichtigkeit für die Verhältnisse des endocranialen Nervensystems ist das Verhalten folgender 3 Gehirnkomponenten innerhalb der Gehirnhäute zu einander, des Liquor cerebrospinalis, des Blutes, — die beide stets ihr Volumen ändern, — und der Nervenmasse, die relativ an Volumen so ziemlich gleich bleibt.

Infolge von Circulationsstörungen treten nun bedeutende Schwankungen in dem Verhältnis von Blut und Lymphe im Gehirn auf und zwar derart, dass eine geringere Menge Blut einer grösseren Menge Cerebrospinalflüssigkeit entspricht und umgekehrt. A. Todorsky[14] vertritt die Ansicht, dass der Blutandrang zum Gehirn während des epileptischen Anfalles eine vermehrte Absonderung von cerebraler Lymphe zur Folge habe. Beim Hervorrufen der epileptischen Krämpfe durch Absinthessenz bemerkte er auch, dass die Curve der cereprospinalen Drucksteigerung manchmal sofort nach der Injektion anstieg, während der arterielle Blutdruck fiel. Erreichte die cerebrale Drucksteigerung eine gewisse Höhe, so setzte der epileptische Anfall ein, während der cerebrospinale Druck rasch noch höher anstieg. Das weitere Ver-

halten war wie bei Reizung durch den faradischen Strom. Dies spricht jedenfalls dafür, dass auch eine durch die oben angeführten Circulationsanomalien veranlasste Gleichgewichtsstörung des Gehirns epileptische Anfälle erzeugen kann. Auch psychische Störungen sind bei Klappenfehlern wiederholt als eine Folge der Circulationsstörungen im Gehirn constatiert worden. Sie zeigen sich allerdings meist erst in dem letzten Stadien des Herzfehlers, zu gleicher Zeit mit anderen Compensationsstörungen; hierbei pflegen diese Psychosen den Charakter einer Melancholie*), zuweilen auch mit maniakalischen Zuständen verbunden, zu tragen.

Sind die geschilderten Circulationsstörungen infolge von Endocarditis schon zum Teil für die Aethiologie epileptischer Anfälle, wenn nicht verantwortlich zu machen, so doch mindestens als mächtige Defecte heranzuziehen, was auch mit der Unverrichtschen Theorie von der corticalen Erregung verträglich ist, so ist dies vielleicht in noch höherem Masse bei der infolge von Endocarditis zustandekommenden Gehirnembolie der Fall. Wie oben auseinandergesetzt wurde, bieten die endocarditischen Efflorescenzen und Herzgerinnsel eine vielfache Gelegenheit zu Embolien. Dass ein gewisser Teil hiervon auf das Gehirn entfällt, ist sicher.

Saveliew[15] hat 191 Fälle von Gehirnembolie zusammengestellt, die zum grösseren Teil aus der Charité stammen (102); die anderen sind aus der Litteratur gesammelt. Dazu kommen noch 22 Versuche an Kaninchen und Hunden. Unter den 191 Fällen bestand bei 171 (89%) ein Herzleiden; sicher-

*) Cf. Strümpell, Lehrb. d. sp. Path. u. Th.

lich ein Beweis, wie ausserordentlich das Gehirn einer Embolisierung bei Herzleiden — und da dürfte wohl in erster Linie die akute Endocarditis in Frage kommen — ausgesetzt ist. Nach Saveliew wird die Gehirnembolie sowohl am Lebenden als auch auf dem Sektionstisch oft übersehen. Daraus ist es zu erklären, dass Sperling in seiner Dissertation „Über Embolie bei Endocarditis" unter 300 Fällen von Endocarditis nur bei 15 Fällen (5%) Gehirnembolie und bei 69 Fällen (23%) Embolien anderer Organe notiert fand. Saveliew hat in übersichtlicher Weise das umfangreiche Material des Virchow'schen Instituts aus den Jahren 1856—1893 einer genauen Prüfung unterzogen und die oben erwähnten 102 Fälle unbestrittener Gehirnembolie verarbeitet, die er auch klinisch zu studieren Gelegenheit hatte. Saveliew zeigt ferner aus der einschlägigen Litteratur, dass Herzleiden das bei weitem grösste Contingent an Hirnembolien liefern. Die häufigste Quelle der Embolie bilden danach die Blutgerinnsel im Herzen, nächstdem die ulcerösen Prozesse des Endocards. Er weist auch aus seinem reichhaltigen Material auf die Häufigkeit der Gehirnembolien in Bezug auf Alter und Geschlecht hin. Hiernach kommen die meisten Fälle im 5. Jahrzehnt (41 bis 50) vor, und das weibliche Geschlecht wird etwas häufiger afficiert (88 : 77). Pathologisch anatomisch ergab sich, dass die linke Hemisphäre häufiger betroffen war als die rechte (unter 104 Fällen waren 36 links-, 29 rechtsseitig, 39 beiderseitig). Als besonders bemerkenswert wurde constatiert, dass darunter 75 mal die Arteria fossae Sylvii betroffen wurde. Nach Cohn[16] sind es folgende Gesetze, die bei der Embolie der Arteria fossae Sylvii sich aus der Casuistik ableiten lassen: „Die linksseitig gelegene Arterie ist un-

verhältnismässig öfter der Sitz dieses Prozesses, als die rechte. So oft ein organisches Herzklappenleiden, eine Endocarditis, die Quelle jener Embolien ist, so lange wird diese Lokalisation mit einer gewissen Regelmässigkeit sich darstellen.“ Ferner wird nach Cohn*) die linke Carotis infolge ihrer anatomischen Lagerung (und dem Satz von Cohn, dass die Pfröpfe sich constant in direkter geradliniger Stromrichtung dirigieren) fast nur der Zielpunkt von Embolien werden, während die rechte so gut wie gar nicht. Nach Cohn ist die anatomische Lage der Carotis an sich, dann aber die gesteigerte Spannung im Bogen — sei es, dass sie durch einen infolge von Herzirritation erhöhten Seitendruck im allgemeinen, sei es, dass sie durch plötzlich sich einleitende Stenosierung der Aorta descendens herbeigeführt ist — als Ursache der embolischen Carotidendirection aufzufassen. „Wenn vielleicht auch das Cohnsche Gesetz, dass Embolie der linken Art. foss. Sylvii stets von Endocarditis abhänge, nicht immer zutreffend ist, so muss man doch mit Gerhardt[17] sagen, dass es auffallend ist, dass Embolie von den Klappen her 3 mal häufiger in die linke Art. foss. Sylvii als in die rechte gehen (in 42 Fällen 30 mal links, 10 mal rechts). Was weiter die specielle Herkunft der Embolie anbetrifft, so führt Gerhardt 6 Fälle an, woraus sich ergiebt, dass 1 mal Gerinnsel an der Wand des linken Ventrikels, 1 mal Aortenatherom, 2 mal Endocarditis, 2 mal nichts notiert war; die doppelseitige Embolie erfolgte 2 mal in 1, 2 mal in 2—3, 2 mal in 4 Anfällen. Epilepsieähnlich waren diese Anfälle 3 mal (1 : 2), während in 39 von Lancereaux gesammelten Fällen von einseitiger Em-

*) Schmidts Jahrb. Bd. 231.

bolie des Gehirns nur 3mal (1 : 13) Epilepsie beobachtet wurde. Epilepsie infolge von Embolie der Hirnarterien ist schon früher von Lancereaux, Erlenmeyer und C. Gerhardt beobachtet worden. „Die Embolie hat zunächst eine Anämie der betroffenen Gehirnteile zur Folge, und diese Anämie ist bis jetzt die einzige Veränderung des Gehirns, welche nach den Versuchen von Kussmaul und Tenner*), sobald sie sich auf die hinter dem Thalamus opticus gelegenen Hirnteile erstreckt, stets Epilepsie zur Folge hat. Nach Erlenmeyer treten in der That fallsuchtähnliche Zuckungen bei Embolie grösserer Gefässe, besonders der Carotis auf, aber nicht bei Embolie der kleineren Gefässe. Nach Lancereaux wird durch Verschliessung der Carotis eine Hirnhälfte plötzlich anämisch und dadurch Epilepsie bedingt, während er in 39 Fällen von Embolie einer Art. foss. Sylvii nur 3mal Epilepsie erwähnt fand, wurde von anderer Seite in der Hälfte der Fälle Epilepsie beobachtet, und wenn diese Erfahrung auch den Resultaten von Kussmaul und Tenner widerspricht (da die Art. foss. Sylv. vor dem Thalamus opticus liegt und nach diesen Autoren also keine Epilepsie herbeiführen dürfte), so bestätigt sie doch das Resultat aus Panums Experimenten, wonach um so leichter Epilepsie erfolgt, je mehr Äste des Circulus arteriosus Willisii durch Embolie verstopft sind.“ Es ist nun die Erklärung, wie durch Hirnembolie, die wir zunächst als rein mechanisch wirkend auffassen können, die epileptischen Anfälle zustande kommen können, auf mehrfachem Wege zu geben. Es fragt sich, ob die negative Druckschwankung, die ohne Zweifel bei Emboli-

*) Schmidts Jahrbuch Bd. 131.

sierung des Gehirns unmittelbar einen bestimmten Gehirnteil und seine nächste Umgebung treffen muss, hierbei die entscheidende Rolle spielt — in der Art, dass, wie Wernicke annimmt, das ganze weiche Gewebe der embolisierten Stelle gewissermassen einer Zerrung unterworfen sei — oder ob die Circulationsstörung allein, welche bei einer grösseren Arterie bis zu den Capillaren der Gehirnrinde eintritt, mit den nachfolgenden Ernährungsstörungen, worunter ja wahrscheinlich die Ganglienzellen und feiner differenzierte Nerventeile zu leiden haben, zur Erklärung der Symptome heranzuziehen sind.

Wenn nun Partien des Gehirns aus irgend einem Grunde nicht genügend ernährt werden, so ist damit auch eine Disposition für Erweichungsherde gegeben. Nach B. Cohn steht erfahrungsgemäss fest, dass, so oft ein Pfropf über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus geraten ist, Hirnerweichung stets die Folge ist: „Dieser Process kann unter günstigen Umständen einen relativ geringen Umfang einnehmen, doch fehlen kann er niemals. Die Gehirnerweichung ist und bleibt ihrem Wesen nach nichts anderes als eine Nekrose, die mit Zerfall von Hirnelementen einhergeht.“ Sie kann natürlich entzündlicher Natur sein und auch nicht. Als erste Folge der Gehirnerweichung, zu der nicht selten venöse Stauung tritt, zeigen sich im Anfang, wenn die Degeneration noch nicht zu weit vorgeschritten ist, die gewöhnlichen Reizerscheinungen und Insulte, wie sie bei Circulationsstörungen des Gehirns vorkommen. Es ist ausserdem wahrscheinlich, dass unter Umständen von einem eingekeilten Embolus oder einem schon zustande gekommenen Erweichungsherd aus eine reflektorische Reizung der Gehirnrinde stattfindet. Dies widerspricht auch nicht einmal der

meist vertretenen Annahme, dass die Rindenepilepsie rein funktioneller Natur sei, obwohl es nach einigen Autoren stets zu anatomischen Veränderungen auch der Rinde in diesem Falle kommen muss, eine Ansicht, die auch vieles für sich hat. Dass es natürlich bei schnellerem Fortschreiten der anatomischen Veränderungen, besonders bei gröberen Rindenherden, immer seltener zu epileptischen Anfällen, häufig aber zu schweren Störungen wie Lähmungserscheinungen und schweren psychischen Defekten wie Demenz etc. kommt, ist verständlich. In derartigen Fällen handelt es sich also oft nur um graduelle Unterschiede. Meist tritt die Embolie plötzlich auf, zugleich mit längerer oder kürzerer Bewusstlosigkeit, welch letztere selten fehlt; die Reizerscheinungen, wie Zittern, einseitige Zuckungen, allgemeine Krämpfe, epileptische und epileptiforme Anfälle, Delirien, Erbrechen u. s. w. überwiegen dabei die Depressionserscheinungen. Was die genauere Lokalisation der epileptischen Anfälle in der Gehirnrinde angeht, so lässt sich aus der Vergleichung des Convulsionsgebietes mit den lädierten Rindengebieten unter Umständen eine (annähernd genaue) Angabe des Sitzes machen. (Sepilli cf. Seeligmüller[18].)

Was die Häufigkeit von Krämpfen bei Erweichungsherden angeht, so fand Walker[19] 97 Anfälle von Krämpfen begleitet, 24 nicht. „Nach Saveliew fanden sich die frühesten mikroskopischen Anzeichen von Erweichung bei einem Versuch an Hunden nach 10 Stunden, in einem anderen Falle nach 23 Stunden. Es ist jedoch zu bemerken, dass über die Art der Ausführung nichts Genaues angegeben ist; aus der Tabelle geht nur hervor, dass dieselben mit Berlinerblau, Quecksilber, Holzkohle u. s. w. gemacht

worden sind, so dass die Art der Verstopfung sich also wesentlich von der beim Menschen vorkommenden unterscheidet; natürlich wird dadurch auch das Resultat beeinflusst *)." Es kann unter Umständen vorkommen, dass eine Verfettung und allmähliche Resorption der Emboli stattfindet und so eine Besserung des Zustandes eintritt. Dagegen kann auch eine Verflüssigung der Erweichungsherde zustande kommen und zu Hirnödem führen, welches seinerseits wieder epileptische Anfälle verursachen kann. Als mechanisch wirkende Ursache führt die Hirnembolie zuweilen auch zu Hirnblutungen, wobei abnorm gesteigerter arterieller Druck — wie er durch Hypertrophie dauernd oder gelegentlich momentan bei Körperanstrengungen, z. B. Stuhlgang, Heben einer schweren Last etc. hervorgerufen wird — und allgemeine Kreislaufstörungen mitwirken. Die meisten Autoren sind zwar der Meinung, dass die genannten mechanisch wirkenden Momente immer nur die Gelegenheitsursache für eine Gehirnblutung abgeben, der wirkliche Grund aber in eigentlichen Gefässerkrankungen zu suchen sei. Stein[20] stellt dagegen die Behauptung auf, dass in gar nicht seltenen Fällen von Gehirnblutung die Hauptursache der Blutung auf mechanisch wirkende Momente zurückzuführen sei, die Erkrankung der Hirngefässe dagegen sehr in den Hintergrund trete oder gar völlig fehle. Ferner hebt Stein hervor, dass es sich bei vielen der angeführten mechanisch wirkenden Momente, wie z. B. Herzhypertrophie, um Stauungserscheinungen im Organismus, mithin um allgemeine Ernährungsstörungen handelt, welche sich natürlich auch an den Gehirngefässen zeigen können. Man findet daher in solchen

*) Schmidts Jahrb. Bd. 131.

Fällen oft geringe Abweichungen vom Normalen, wie z. B. eine beginnende einfache Atrophie der Muscularis oder beginnende fettige Degeneration dieser Gefässhaut u. s. w. Solche Veränderungen darf man nach Stein nicht als besondere (typische!) Erkrankungen der Hirngefässe bezeichnen. „Sie sind für das Entstehen von Blutungen sicher ziemlich bedeutungslos, denn man findet sie oft bei Sektionen solcher Personen, die niemals an Gebirnblutung gelitten haben. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn Blutungen in Erweichungsherden erfolgen. Auch in Erweichungsherden, die ja ihren Ursprung vielfach von Ernährungsstörungen im Gehirn nehmen, zeigen die Gefässe öfters jene schon erwähnten geringfügigen Veränderungen, ohne dabei eine der typischen Erkrankungen, wie Atheromatose etc., aufzuweisen, und auch hier entsteht oft die Zerreissung eines Gefässes. Die Ursache ist ein rein mechanische, denn die Gefässwand reisst, weil sie in dem sie umgebenden erweichenden Hirngewebe ihre normale Stütze verloren hat. Für diese Theorie liefert auch Bollinger in seiner Monographie „Über traumatische Spätapoplexien“ den Beleg, indem er über 3 Fälle berichtet, wo die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab, dass die den Blutungsherd umgebenden Hirnpartien nekrotisch erweicht waren, die Hirngefässe selbst aber normal waren, keine Spur von irgend einer typischen Erkrankung zeigten. Natürlich muss man wohl annehmen, dass, wenn eine Gehirnerweichung schon längere Zeit besteht, dann die in dem Herde verlaufenden Gefässe auch in ihrer Ernährung beeinflusst werden, und dass man dann auch öfter an ihnen bedeutende Veränderungen findet, die einer Entstehung von Blutungen zweifellos sehr Vorschub

leisten. Die meisten Blutungen erfolgen im Streifen- oder Sehhügel, oder in deren näheren Umgebung. Blutungen im Hirnmantel sind seltener als im Hirnstamm. Dies erklärt sich aus der eigenartigen Anordnung des Gehirngefässsystems: Die Arterien des Basalbezirks nämlich, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinklig abbiegend aus den grossen Gefässen der Gehirnbasis; sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheims. Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien aber laufen vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz erst eine lange Strecke in der Pia fort und communicieren hier vielfach mit einander. Diese Gefässverteilung muss zur Folge haben, dass bei Blutdruckschwankungen die Gefässe des Basalbezirkes mehr als die des Rindenbezirkes betroffen werden; plötzliche Drucksteigerung wird sich in den Gefässen des Rindenbezirkes mit ihren vielen Anastomosen verteilen, während die Gefässe des Basalbezirkes als Endarterien den Druck voll auszuhalten haben. Dazu kommt noch, dass letztere Gefässe dem linken Herzen näher liegen als erstere, mithin wiederum bei Drucksteigerung grösseren Widerstand auszuhalten haben.“ Die verhältnismässig seltenen Hämorrhagien der Gehirnrinde lassen darauf schliessen, dass die epileptischen Anfälle, die natürlich reflektorisch ebenfalls entstehen können, bei Hirnblutungen nicht häufig sind. In der That sind epileptische Convulsionen nach Hirnblutungen erfahrungsgemäss viel seltener als bei Hirnembolien; immerhin verdienen sie alle Aufmerksamkeit.

In neuerer Zeit nehmen überhaupt die geschilder-

ten mechanischen Einflüsse in der Aetiologie der Epilepsie nicht so sehr das Interesse in Anspruch, wie die bacteritischen und chemischen Noxen. Die Ansicht, dass die Epilepsie hauptsächlich in einer Intoxication des Gehirns besteht, gewinnt neuerdings immer mehr an Boden. Hierbei halten die einen die Annahme einer neuropathischen Disposition für erforderlich, die andern nicht. Es sprechen vielerlei Umstände für die infektiöse und toxische Aetiologie. Auch die endocarditischen Beziehungen zum Gehirn unterstützen diese Annahme sehr. Schon die Hauptursache der Endocarditis acuta, der akute Gelenkrheumatismus, weist darauf hin, dass hier infektiöse Einflüsse zur Geltung kommen. Da nach neueren Untersuchungen von Sahli schon bei dem Gelenkrheumatismus der Staphylococcus pyogenes eine bedeutende Rolle als wahrscheinlicher Krankheitserreger spielen soll, so könnte möglicherweise die akute Polyarthritis als eine leichtere septische Infektion aufgefasst werden. Da auch bei der akuten gutartigen Endocarditis Staphylococcen die häufigsten Krankheitserreger sind, so dürften auch die Folgekrankheiten dementsprechend beeinflusst werden. Bei der ulcerösen Endocarditis liegt die Sache ja bedeutend klarer als bei der rheumatischen Form. Über letztere hat nun Leyden in letzter Zeit Untersuchungen angestellt. Sie hat eine ausserordentliche Bedeutung, weil sie die häufigste Form ist und meist nach Gelenkrheumatismus auftritt. Es ist eine auffallende Thatsache, dass die rheumatische Endocarditis selten zum Exitus letalis führt; der Nachweis der endocarditischen Mikroorganismen ist daher sehr schwer. Nach Leyden kann das Resultat von Sahli noch nicht ganz befriedigen, da der Staphylococcus in den bisher bekannten Beziehungen ganz andere Prozesse

erzeugt als Gelenkrheumatismus und die bisher beobachteten Fälle von Staphylococcus-endocarditis durchaus nicht unter dem Bilde eines Gelenkrheumatismus verlaufen sind. In der Leydenschen Klinik haben nun die Untersuchungen über die Endocarditis des Gelenkrheumatismus Diplococcen ergeben, die sich vom Staphylococcus unterscheiden, sowohl in der Form, welche fast ausschliesslich die Diplococcenform einhält und zarter ist als der Staphylococcus, wie auch namentlich darin, dass die Cultur auf gewöhnlichem Nährboden nicht gelang (im Gegensatz zum Staphylococcus). Erst als Leyden menschliches Serum zur Herstellung von Nährböden benutzte, gelang die Züchtung, und es ergab sich ein Diplococcus, welcher in seiner Entwickelung ganz bestimmt von dem Staphylococcus abweicht. Auch Günther[30] hält ihn für einen besonderen bisher nicht bekannten Coccus. Leyden[30] führt 6 Fälle von Endocarditis nach Gelenkrheumatismus an, in denen die bakteriologische Untersuchung in 4 Fällen ergab, dass in den endocarditischen Auflagerungen zahlreiche runde Diplococcen vorhanden waren, welche ebenso vom Diplococcus pneumoniae abwichen, wie vom Streptococcus und Staphylococcus. Von diesen 4 Fällen waren 2 der Endocarditis ulcerosa und 2 der Endocarditis verrucosa zuzuzählen, wie die Autopsie zeigte. Wenn nun auch die Frage nach dem eigentlichen Erreger des Gelenkrheumatismus und der Endocarditis noch nicht ganz sicher entschieden ist, so genügt doch das bisher erzielte Resultat, um die infektiöse Natur dieser Krankheiten, sowie ihre Gefahren und Folgezustände einigermassen beurteilen zu können. Denkt man sich, dass vom Herzen aus infektiöse Detritusmassen durch das Blut ins Gehirn verschleppt werden, eine

Erscheinung, die, wie wir gesehen haben, gar nicht selten bei Endocarditis vorkommt, so findet dort eine Weiterinfektion statt oder aber, was wahrscheinlicher ist, es bilden sich dort Toxine. Einen Beleg für die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Epilepsie finden wir von Erlenmeyer[18] erwähnt, der bei einem jungen Arzte von 25 Jahren nach Influenza etwa 4 Wochen nach dem Auftreten derselben Rindenepilepsie constatierte. Es liegt kein Grund vor, warum nicht, ähnlich wie die andern Gifte, auch die nach Infektionen im Körper entstehenden Giftstoffe das Nervensystem schädigen sollten. So lassen sich wenigstens nur die nach akuten Infektionskrankheiten so häufig entstehenden Nervenkrankheiten erklären. Dass die Endocarditis vorwiegend als Quelle von infektiösen Embolis zur Schädigung des Gehirns wirksam sein kann und gelegentlich sein muss, geht aus der Darlegung der endocarditischen Zustände hervor. Puire Marie hat schon früher die Ansicht vertreten, dass zwischen den Infektionskrankheiten im Kindesalter und den hier auftretenden epileptischen Anfällen ein ursächlicher Zusammenhang bestehe. Lemoine, der diese Theorie weiter ausführte, leitet die epileptischen Convulsionen im Kindesalter zurück auf disseminierte Läsionen, welche in den Nervencentren durch pathogene Stoffe oder Mikroorganismen hervorgebracht werden und meist schon vernarbt sind zur Zeit, wo die ersten epileptischen Anfälle auftreten. Einzelne epileptische Anfälle treten besonders bei Kindern da auf, wo der Erwachsene einen Schüttelfrost bekommt und beim Beginn infektiöser Krankheit. Sie leiten nach Moebius regelmässig die Encephalitis ein, oft auch die akute Poliomyelitis. Es ist demnach nicht zu verkennen, dass die direkte In-

fektion, welche von einer Infektionskrankheit ausgeht, ausser der allgemeinen Anämie des Körpers auch noch entzündliche Zustände herbeiführen kann. Dies wird um so verhängnisvoller für den Organismus, wenn beide Momente das Gehirn gleichzeitig attaquieren. Von einer akuten Intoxication hängen in der Regel auch die Anfälle ab, welche als urämische Convulsionen und Eclampsia parturientium bezeichnet werden, was wegen der Ähnlichkeit dieser Anfälle mit den epileptischen auch sehr für die toxische Natur der letzteren spricht. Auch der zweifellos bestehende, allerdings auch vielfach bestrittene Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus, Herzklappenfehler und Chorea, besonders bei Kindern, weist auf eine Infektion bezw. Intoxication des Gehirns hin. Knecht[21] hat in seinen „Beiträgen zur Lehre der Chorea" auch neuere Untersuchungen über den Zusammenhang von Chorea, Herzaffektionen und Rheumatismus zusammengestellt. Er führt da zunächst J. T. Arlidge an, der bei $^1/_5$ seiner Kranken, die an Chorea litten, vorher überstandenen Rheumatismus feststellte. Arlidge betont besonders die im Gefolge von Herzaffektionen auftretende Chorea und nimmt an, dass sie wahrscheinlich auf Embolie der grossen Ganglien des Gehirns beruhe.

Knecht erwähnt ferner F. Goodhart, der bei 32 mit Chorea behafteten Kranken in 19 Fällen nachwies, dass sie an Rheumatismus gelitten hatten, während von 3 die Mutter, von 2 der Vater, von 2 beide Eltern, von 4 die Geschwister, von 3 endlich die Grosseltern oder eine Tante an akutem Gelenkrheumatismus gelitten hatten. Nur bei 5 liess sich keine rheumatische Disposition nachweisen. An dritter Stelle kommt Knecht auf Howship Dikinson zu sprechen,

welcher fand, dass nächst der neuropathischen Constitution Rheumatismus und Herzfehler am häufigsten den Anstoss zum Ausbruch der Chorea geben. Unter 70 Kranken Dikinsons war bei 22 Schreck, bei 28 Rheumatismus der Chorea voraufgegangen. Es liesse sich noch eine Anzahl von Fällen und Litteraturangaben machen; die erwähnten Fälle mögen genügen, um hervorzuheben, dass die Thatsache, dass Chorea nach Rheumatismus und Herzfehlern häufig auftritt, nicht aus der Welt zu schaffen ist. Leyden[30] hat auch unter den oben erwähnten Fällen einen schweren Fall von Chorea bei einem 18jährigen Mädchen beobachtet. Dieses hatte gleichzeitig Schmerzen und Schwellungen in den Knöcheln und Knieen. Am Herzen konnten keine Geräusche constatiert werden, dagegen bemerkte man auf der Haut zahlreiche zerstreute linsengrosse Erhabenheiten. Starkes Fieber bis 40° C. Exitus letalis. Die Autopsie ergab Endocarditis verrucosa, Pericarditis und Myocarditis, ferner in der Markmasse des Gehirns zerstreut kleine Hämorrhagien. Die Untersuchungen des Herzens, speciell auch die bakteriologische Untersuchung der Vegetationen konnte infolge eines ungünstigen Zufalles nicht gemacht werden; dagegen hatte Goldscheider[6] Stücke des Gehirns mit den genannten kleinen Hämorrhagien in Chromsäure eingelegt und zur genauen Untersuchung Schnitte angefertigt. In zweien dieser Schnitte fand Leyden innerhalb der Gefässe zoogloeaartige Massen, welche aus feinen Diplococcen zusammengesetzt waren, wie die andern von Leyden bei Endocarditis vorgefundenen Diplococcen. Da nirgends Fäulniserreger vorhanden waren, überdies das ganze Präparat sehr glatt und frisch hergestelt war, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Zoogloeamasse eine von der Herz-

klappe losgelöste Embolie war, dass also an der Klappe Diplococcen entwickelt waren, ganz analog denen, welche von Leyden in den andern Fällen bei akuter Gelenkrheumatismus-Endocarditis constatiert worden waren. Wie aus diesem Leydenschen Fall hervorgeht, war der Gelenkrheumatismus gleichzeitig mit der Chorea vorhanden; manchmal ist sogar Gelenkrheumatismus und Endocarditis noch eine Zeit lang nach den ersten Anfällen vorhanden, zumal letztere von beiden. Hieraus ist nun die Vermutung hergeleitet worden, dass der Gelenkrheumatismus, besonders aber die Endocarditis bei derartigen Complicationen als Folge der Chorea überhaupt von Nerven- und Hirnleiden aufzufassen sei. Es soll gewiss nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass umgekehrt Chorea, Epilepsie oder Psychosen auch gelegentlich einmal ein Herzleiden hervorrufen können. Letzteres ist, wenn wir zunächst von den Psychosen absehen, aber durchaus nicht plausibel. Jedenfalls würde dann wohl an eine Intoxication von den Nerven aus gedacht werden müssen, vieleicht in der Art, wie Elias [22] vermutet, dass die bei vielen chronischen Nervenkrankheiten vorkommenden Herzcomplicationen auf eine begleitende Vagusaffektion zurückzuführen sind; dabei stellte er des weiteren besonders diese Hypothese für die Chorea auf, indem er meint, diese könne als eine Infektionskrankheit betrachtet werden, welche auch zu einer Vagusaffektion führen könne, aus welch letzterer dann die Endocarditis Choreatischer hervorginge. Diese Erklärung erscheint aber vielleicht doch etwas gezwungen. Es liegt ja auf der Hand, dass eine Erkrankung des Vaguskernes im verlängerten Mark sich auch für das Herz sehr bedenklich geltend machen kann, doch

müsste eine Vagusläsion sich auch für andere Organe in bedenklicher Weise bemerklich machen. Man denke nur an den Respirations- und Verdauungsapparat. Eine der häufigsten Störungen der Herzthätigkeit ist die Arythmie, die nach Nothnagel[24] ihre direkte Ursache in der unregelmässigen Thätigkeit der automatischen Herzganglien oder des Herzmuskels hat. Die Arythmie kann auch verursacht werden durch Erkrankungen des Plexus cardiacus, die Erkrankungen der sympathischen Ganglien, der Vagusganglien. Veränderungen der Herzganglien sind nach Kuznezow[24] öfter bei den verschiedensten chronischen Krankheiten pathologisch-anatomisch nachgewiesen worden. Kuznezow führt einen grossen Teil der vorhandenen Litteratur an, aus welcher zum Theil nur hervorgeht, dass bei Herzerkrankungen überhaupt schliesslich auch der Nervenapparat des Herzens in Mitleidenschaft gezogen wird. Kuznezow selbst hat Untersuchungen über die Veränderungen der Herzganglien bei akuten und subakuten Endocarditiden angestellt. Aus seinen Resultaten sei erwähnt, dass er bei akuten Endocardititen eine Erkrankung der Ganglien in Form von entzündlicher Granulationsbildung, Vermehrung und Schwellung des Kapselendothels und albuminoider und Fettdegeneration der Nervenzelle selbst constatierte.

Es mag, wie schon erwähnt, trotzdem die einschlägigen Untersuchungen wenig Veranlassung dazu bieten, unter Umständen einmal vorkommen, dass Chorea oder Epilepsie auch einmal ein Herzleiden im Gefolge hat; wo aber Theorie und Praxis so wenig Anhalt und Stütze für diese Ansicht bieten, hat es kaum einen Wert, sich mit dieser Möglichkeit zu befassen, solange wenigstens ein solcher Zusammenhang nicht plausibler gemacht wird. Es wird vielleicht

eingewandt werden, dass doch auch die Geisteskrankheiten einen grossen Einfluss auf das Herz ausüben. Darauf ist zu erwidern, dass dies weiter nichts beweist. Denn ganz abgesehen davon, dass diese Frage noch lange nicht endgültig entschieden ist, liegt bei einer schweren, besonders chronischen Geisteskrankheit eine solche Störung der Lebensweise vor, die sich in bezug auf Ernährung, Blutcirculation und verschiedene Organe bemerkbar macht, dass ein Vergleich mit andern Nervenkrankheiten sich nicht ohne weiteres machen lässt. Immerhin ist es wegen der nahen Verwandtschaft von Epilepsie und Geisteskrankheiten nicht unwichtig, der Frage näher zu treten. Zunächst sei bemerkt, dass es auch durchaus nicht an Autoren gefehlt hat, die für die Beziehungen von Endocarditis zu Geisteskrankheiten eingetreten sind, in der Weise, dass sie die Endocarditis in vielen Fällen als causa moveus annahmen. Schon Hippocrates hat sich dafür ausgesprochen, dass das Herz entschieden bei der Entwickelung und dem Verlauf einer Psychose eine Rolle spielt. Bird[25] sagt 1835: „und so sehen wir hier (ein Fall von Herzfehler) abermals mit Evidenz, wie keine Krankheit des Herzens verrückt macht, ja wie die ärgsten Anomalien des Blutsystems hier nichts vermögen, und wir sehen ein, dass organische Übelstände nur da schaden, wo sie als causae remotae auftreten, wo ein disponiertes Gehirn den Ausbruch von Geisteskrankheit begünstigt.“ Es könnten viele Autoren genannt werden, die sich in diesem oder jenem Sinne aussprechen, es sei nur auf Strecker[25] verwiesen, der eine ziemlich ausführliche Litteratur anführt. Die meisten sprechen sich wohl dahin aus, dass Herzkrankheiten keine oder wenigstens nicht allein Geistesstörungen herzorzurufen

imstande sind. Wilkie Burmann[25] kam zu der Ansicht, dass die Bezirke mit einer grösseren Anzahl Herzkranker in England auch eine grössere Anzahl von Geisteskrankheiten hatten. Bei 500 Leichen fand er nur 20% gesunde Herzen. Wilkowski vertritt die Meinung, dass Aortenstenose Widerwillen gegen Körperbewegung, Mitralinsufficienzen motorische Unruhe erzeuge, dass also das motorische Element durch den Herzfehler beeinflusst wird. Auch Griesinger glaubt, dass den Herzkrankheiten jedenfalls einiger Einfluss zuzuschreiben sei. Nach Schüle[25] fällt sogar unter den somatischen Ursachen zur Psychose den Herzkrankheiten die wichtigste Rolle zu. Er ist anderseits auch der Ansicht, dass umgekehrt Psychosen eine Veränderung am Herzen bedingen können. „Die Verstimmungen Herzkranker sind bekannt, greifbarer sind die Zusammenhänge schwerer Gehirnaffektion nach Embolien aus Endocarditis.“ Schüle ist auch weiter der Ansicht, dass hauptsächlich die Circulationsstörungen auf das Hirnleben wirken. Strecker[25] hat aus dem ungeheueren Material der Irrenanstalt Dalldorf 1000 Fälle *) ausgewählt, die ausführliche und sichere Angaben über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens enthielten. Es hat sich dabei ergeben, dass auf 100 Geisteskranke 52,21 mit Herzveränderungen kommen und zwar bei Männern 61,67; bei Frauen 42,75. „Ferner ergiebt sich mit Sicherheit, dass eine besonders auffällige Abhängigkeit der Art der Herzveränderungen von der Form der Geistesstörung nicht besteht, höchstens scheinen die Idioten besonders häufig zu kleine Herzen zu haben, was auch Karrer betont.“

*) Es handelt sich hier nur um chronische Geistesstörungen.

Die häufige Veränderung der Klappen ist besonders auffällig. „Unter den Klappen übernimmt die Mitralis die Führung, ihr folgen die Aortenklappen, dann die venösen Klappen des rechten Ventrikels und endlich die Klappe der Arteria pulmonalis."

Es ist dies dieselbe Reihenfolge der Klappen, wie sie auch sonst in bezug auf Häufigkeit zu erkranken pflegen. Das Myocard neigt besonders zur Hypertrophie.

Um eine Übersicht zu ermöglichen, sei hier die Tabelle I von Strecker angegeben:

Übersichts-Tabelle nach Strecker.

Krankheitsform	Männer			Frauen			Überhaupt in %
	Anzahl	Herzveränderungen	%	Anzahl	Herzveränderungen	%	
1) Idiotie	14	10	71,43	14	6	42,86	57,14
2) „ mit Erregungszuständen	2	2	100	3	2	66,67	83,33
3) Paranoia	30	17	56,67	38	15	39,48	48,08
4) „ vorwiegend maniakalisch	5	4	80	9	4	44,44	62,22
5) Paranoia vorwiegend melancholisch	19	15	78,95	14	9	64,28	71,61
6) Alkoholismus	18	12	66,67	2	2	100	83,33
7) Epilepsie	22	14	63,64	23	7	30,43	47,03
8) Paralyse	430	241	56,05	229	76	33,19	44,62
9) Dementia senelis	37	34	91,89	65	50	76,92	84,40
10) Apoplexie	20	20	100	—	—	—	100
11) Tumor cerebri	3	1	33,33	1	—	0	16,67
12) Lues	—	—	—	2	—	0	0
In Summa	600	370	61,67	400	171	42,75	51,21

Strecker zieht nun aus seinen weiteren statistischen Untersuchungen unter anderen folgende Schlüsse:

1) dass die Form der Geisteskrankheit von Einfluss auf die Häufigkeit der Herzveränderungen ist;

2) nimmt er an, dass chronische Geisteskrankheiten Veränderungen am Herzen erzeugen.

Ein Blick auf die Streckersche Tabelle belehrt uns, dass die Epileptiker hier im Verhältnis zu den andern Geisteskranken einen mässig hohen Prozentsatz aufweisen. Mag man nun über die Untersuchungen Streckers denken wie man will, das steht fest, dass sich so ziemlich alle Autoren darin einig sind, dass ein näherer Zusammenhang zwischen Herz- und Geisteskrankheiten besteht. Dies haben auch die Streckerschen Untersuchungen mit Evidenz ergeben. Nur die Ansichten sind sehr verschieden, ob den Geisteskrankheiten oder den Herzleiden die grössere Bedeutung in der Aetiologie zuzuschreiben ist. Für beide Ansichten sind hinreichende Belege erbracht, sodass man eben annehmen muss, dass eine Wechselbeziehung zwischen den Herz- und Geisteskrankheiten besteht. Daher dürfte die Behauptung Rheinholds[26], dass zwar Psychosen von Einfluss auf das Herz sein könnten, aber die Herzkrankheiten keine Rolle in der Aetiologie von Geistesstörungen spielten, zu weit gegangen sein. Die ev. nach Endocarditis eintretenden mechanischen oder bakteritisch-chemischen Folgen werden entschieden auch zu Geistesstörungen Veranlassung geben können; zumal ja nach Hirnembolie des öfteren Geistesstörungen beobachtet worden sind.

So spricht denn, selbst wenn man die Psychosen zur Vergleichung heranzieht, der Zusammenhang von Herzleiden und Psychosen nicht nur nicht gegen die

Ansicht, dass Endocarditis Chorea und Epilepsie verursachen kann, sondern ist sogar nach der obigen Ausführung imstande, dieselbe zu unterstützen. Zweifellos ist eine Infektion oder Intoxication des Nervensystems von einer Endocarditis aus viel plausibler als das umgekehrte. Ausserdem hat ersteres auch die Erfahrung für sich. Mit Recht betonen Claus und van der Stricht in ihrem Essai über die Epilepsie: „L'infection lève un grand coin du voile mystérieux qui jusqu'à ces derniers temps était sur les phénomènes épileptiques" — und ferner: „L'action des toxines sur le système vaso-moteur nous fait entrevoir l'explication rationelle, nous fait toucher du doigt la véritable cause de l'ictus épileptiques."

Jedenfalls bietet die Endocarditis so mannigfache Gelegenheit zur Infektion und Intoxication, dass epileptische Anfälle sicherlich nicht allzu selten durch sie veranlasst werden. Wenn neuerdings Haig[27] wieder für die Harnsäureintoxication als Ursache der Epilepsie eintritt, so mag er darin Recht haben, dass durch Harnsäureüberladung des Blutes, also eine Autointoxication, epileptische Anfälle zustande kommen können. Diese Beobachtung ist ja auch schon verschiedentlich bestätigt worden. Dieses schliesst aber natürlich nicht aus, dass die oben angeführten Momente ebenso zur Epilepsie führen; besonders gilt das von den Infektionskrankheiten; wie die oben citierten belgischen Autoren mit einem sehr bezeichnenden, beides ausdrückenden Schlagworte sagten: „Le microbe agit comme le poison." Auch möchte es der Erwähnung wohl wert sein, dass die Parasiten und Gifte dann gerade einen geeigneten Nährboden finden, wenn durch die Anämie und die mechanisch wirkenden Einflüsse eine Schwächung des Gehirns herbeigeführt

worden ist, wenn sie Nervenzellen treffen, die anämisch, schlecht genährt, überhaupt krankhaft sind. Einen ähnlichen Standpunkt in dieser Frage nehmen auch Marinesco[28] und Sérieux[28] in ihrer Arbeit ein, wo sie sagen: „Les agents provocateurs qui, par la plupart, ne sont pas suffisants pour détérminer par eux-mêmes des paroxysmes épileptiques, le sont chez les prédisposés en vertu de la vulnerabilité des éléments nerveux.“ Fortfahrend heben sie dann hervor: „L'étude attentive des agents provocateurs nous a montré que le champ, autrefois si vaste, de l'épilepsie idiopathique diminue chaque jour.“ „Ce sont les épilepsies réflexes et les épilepsies relevant d'une lésion organique tangible qui s'agrandissent aux dépens de la forme idiopathique.“ Es muss daher dankenswert sein, mit dazu beizutragen, die Grenzen der idiopathischen Epilepsie immer enger zu ziehen.

Nachdem nunmehr sowohl die mechanischen als auch die bakteritisch-chemischen Momente genügend hervorgehoben worden sind, insoweit sie epileptische Anfälle erzeugen können, dürfte es angemessen sein, auch aus der Praxis, zunächst aus der einschlägigen neueren Litteratur Fälle beizubringen.

Hubergritz[5] hat jüngst einen Fall aus der Praxis berichtet:

„Frau P., 26 Jahre alt, seit 6 Jahren verheiratet, stammt aus einer Familie, wo der Vater an einer Herzkrankheit zu Grunde ging; die Geschwister leben und sind gesund, selbst Patientin will stets gesund gewesen sein, nur dann und wann an Herzklopfen gelitten haben. Die Menses erschienen bei ihr regelmässig; der Knochenbau ist normal, Panniculus adiposus mässig entwickelt. Am Ende des 10. Monats brachte Patientin ein Kind zur Welt,

welches nur 2 Monate lebte. Der Tod des Kindes rief bei der Mutter eine solche Erschütterung hervor, dass Patientin an heftigem Herzklopfen zu leiden begann und sich gezwungen sah, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Der herbeigerufene Arzt diagnosticierte einen Herzfehler.

3 Jahre darauf wurde Patientin wieder schwanger und im 8. Monat der Gravidität bekam sie während des Schlafes einen epileptischen Anfall, welcher vom Ehegatten bemerkt wurde. Nach seinen Angaben soll die Frau mitten im ruhigen Schlaf mit einem Male unarticulierte Laute, begleitet von verschiedenen Krämpfen, ausgestossen haben, welche ungefähr 3 Minuten anhielten und dann verschwanden. Beim Erwachen soll Patientin nichts gewusst haben. Späterhin mit dem Fortrücken der Schwangerschaft nahm die Zahl der Anfälle stets zu und der behandelnde Arzt sah mit Besorgnis das Ende der Schwangerschaft herannahen, er befürchtete, eine Eclampsie vor sich su haben. Zum Glück haben sich seine Befürchtungen nicht erfüllt, die Geburt verlief normal und Patientin kam mit einem gesunden Kinde nieder. Nach der Geburt hörten die Anfälle jedoch nicht auf, sondern dauerten fort. So war keine Veränderung im Verlaufe von 3 Monaten zu merken, bis sie endlich auch am Tage zu erscheinen begannen. Patientin hatte stets ein Vorgefühl von dem bevorstehenden Anfall, sie wurde verstimmt, bekam Kopfschmerzen, fühlte einen Alpdruck auf der Brust, so dass es ihr das Atmen erschwerte, und das Aussehen war ein ängstliches. Ich wohnte einmal einem Anfalle bei. Während der Untersuchung des Herzens stiess Patientin plötzlich einen gellenden Schrei aus, stürzte nieder, bekam klonische und tonische Krämpfe, Schaum erschien vor

dem Munde, der Daumen war eingeschlagen etc. Nach 4 Minuten fingen die Krämpfe zu verschwinden an, Patientin beruhigte sich allmählich und nach einem tiefen Seufzer schlug sie die Augen auf, sah sich verwundert um und setzte sich nieder. Fast bald darauf zeigten sich anfangs einige rote Pünktchen, dann immer mehr und schliesslich war der ganze Hals, das Gesicht, die Brust etc. von ihnen bedeckt; es waren blutige Sugillationen, welche infolge einer Stauung (einer Circulationsstörung) im Gebiete der Vena cava sup. zustande kamen.

Manchmal gesellten sich Hallucinationen hinzu, so dass Patientin nach dem Anfalle mit einem Male sich aufraffte, um sich aus dem Fenster zu stürzen. Eines Tages sprang sie auf (nach einem Anfalle), lief zur Thüre, um den Mördern nachzujagen, welche ihr Kind wegbrächten, um es zu morden und beruhigte sich nur, als man ihr das Kind zeigte. Manchmal wähnte sie sich verfolgt von Hexen und verschiedenen anderen Gespenstern; gewöhnlich pflegte sich ihre Exaltation in Thränen aufzulösen. Als man ihr von den Hallucinationen zu erzählen pflegte, glaubte sie nicht daran, da sie als höchst gebildete Dame nie von so etwas geträumt hätte.

Sie unterwarf sich einer tüchtigen Cur und obschon die Anfälle anfangs nicht nachliessen, wurden sie doch bei präciser Befolgung der Ratschläge des Arztes seitens der Patientin immer schwächer, so dass nur eine Erschütterung, aber kein Anfall zu merken war.

Im Juli vorigen Jahres wurde Patientin wieder schwanger und doch sind die Anfälle einstweilen rar und schwach geblieben. Sie wurde mit Brompräparaten behandelt, und die Resultate liessen nichts zu wünschen übrig.

Was das Herz anbetrifft, so nimmt man bei der Auscultation systolische und diastolische Geräusche wahr, und klagt Patientin jetzt über Herzklopfen und Schwäche, manchesmal über Schmerzen zwischen den Schulterblättern etc.

Die von Leyden, Mendel etc. vorgeschlagene combinierte Anwendung von Brompräparaten und Digitalis behufs Erleichterung und Regulierung der Blutcirculation (eo ipso Erleichterung der epileptischen Anfälle gemäss der Circulationsstörung im Gehirn infolge des Herzfehlers zu bewirken) kann ich nicht annehmen, da sie bei mir in der Praxis keine Dienste geleistet hat; weder haben sich die Anfälle an Zahl vermindert, noch an Intensität abgenommen. Dort, wo Compensationsstörungen sogar mit Oedemen vorhanden sind, wende ich diese Combination wohl am meisten mit gutem Erfolge an.“ Hubergritz geht nun weiter auf die Frage ein, wie man sich im allgemeinen bei der Complication von chronischen Herzfehlern mit Epilepsie bei der Schwangerschaft verhalten solle. Er vertritt dabei den Standpunkt, dass, um das Leben der Mutter zu retten, die Unterbrechung der Geburt indiciert sei, denn nach P. Müller sollen von 58 derartigen Patientinnen 23 zu Grunde gegangen sein. Die Meinungen seien darüber geteilt, ob der tötliche Verlauf am meisten im Wochenbett vorkomme oder unter der Geburt. Er glaubt, dass der Tod am meisten während der Geburt eintritt. Es ist nach seiner Ansicht verständlich, da das Herz während der Geburt am stärksten angestrengt, nach der Geburt jedoch von der Überfüllung entlastet werde und auch die Anstrengung vermindert sei.

Hubergritz teilt den Fall in der geschilderten Weise mit, ohne auf eine nähere Erklärung der Ver-

hältnisse des Herzleidens zu der Epilepsie einzugehen.

Die Anamnese ergibt keine hereditäre Belastung, soweit die vorliegenden Angaben reichen, nur dass der Vater eine Herzkrankheit gehabt haben soll. Die Patientin hat auch schon früh über Herzklopfen zu klagen gehabt; es ist anzunehmen, dass das Herz schon frühzeitig nicht ganz in Ordnung war, sicher schon längere Zeit vorher, als sie durch den Tod ihres 2 Monate alten Kindes tief erschüttert wurde; von da ab hatte sie ja auch besonders unter dem Herzklopfen zu leiden. Der daraufhin herbeigeholte Arzt stellte die Diagnose Herzfehler. Näheres wird bis dahin nicht angegeben. Dass 3 Jahre später während der Schwangerschaft im 8. Monat sich der erste epileptische Anfall einstellt, ist mit dem Herzleiden in Verbindung zu bringen.

Es hat sich ziemlich sicher um eine Endocarditis gehandelt, obwohl ein Gelenkrheumatismus oder eine sonstige akute Infektionskrankheit nicht vorangegangen zu sein scheint. Denn Hubergritz fand, dass systolische und diastolische Geräusche am Herzen zu hören waren, letztere aber pflegen so gut wie nie accidentell zu sein. Ausserdem waren Stauungserscheinungen und zwar im Gebiet der Vena cava superior nachzuweisen. Es fragt sich nun, ob es Circulationsstörungen, Embolie oder Intoxication des Gehirns oder gar mehrere Momente waren, welche die epileptischen Anfälle hervorgerufen haben. Circulationsstörungen im Gehirn sind zweifellos vorhanden gewesen. Eine Hirnembolie infolge der Endocarditis scheint nicht ausgeschlossen zu sein, zumal sie sehr viel über Kopfschmerzen klagte und unter Hämorrhagien des Gesichtes, Halses und der Brust in der Haut zu leiden hatte. Allerdings die Embolie müsste

mit der Zeit resorbiert worden sein; anders wäre sonst die Besserung des Zustandes nicht zu erklären. Eine Intoxication ist aber wohl nie ganz auszuschliessen und sie mag auch in diesem Falle mitgewirkt haben, obwohl keine direkten Anhaltspunkte dafür vorliegen.

Rosin[4] hat am 30. Oktober 1893 im Verein für innere Medizin in Berlin über einen Fall von Epilepsie berichtet, der auch im Gefolge von einer Herzkrankheit auftrat und in verschiedener Hinsicht interessant ist; zunächst erregt der Fall selbst berechtigte Aufmerksamkeit und dann die sich daran anschliessende Diskussion hervorragender Berliner Autoren. Aus letzterer dürfte daher am ersten der derzeitige Stand der Frage über den Zusammenhang zwischen Endocarditis und Epilepsie klar werden.

„Rosin beobachtete eine 62jährige Kranke, welche im vorigen Jahre einer Krankheit erlag, an der sie seit ihrem 49. Jahre gelitten hatte. Die Kranke war nicht erblich nervös belastet, bis dahin ganz gesund; keine Lues, kein Alkoholismus. Die Krankheit begann mit paroxysmaler Arythmie des Herzens, die plötzlich ohne Veranlassung meist nachmittags sich einstellte und ebenso plötzlich nach einigen Stunden wieder verschwand. Während des Anfalles bestand Blässe des Gesichts, reichlicher heller Urin; Klagen über Unbehagen und unregelmässigen Herzschlag; Herztöne rein, Urin stets frei von Eiweiss. Die Anfälle nahmen zu und die Arythmie wurde nach 6jährigem Bestehen des Leidens beständig, so dass also der Herzmuskel erkrankt war. Geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, Schlängelung der peripherischen Arterien, klappender II. Aortenton, das Allgemeinbefinden war erträglich,

Treppensteigen und Gehen weiter Strecken mit Schonung möglich; keine asthmatischen Anfälle. Im 3. Jahre nach Auftreten des Herzleidens stellte sich Epilepsie ein: Nachts mitten im Schlafe plötzliches Aufschreien, mehrere Minuten dauernde tonische und klonische Zuckungen, dann tiefer Sopor, Erwachen, Schlaf. Erwachte sie morgens, so hatte sie im Schlaf Urin unter sich gelassen. Blutige Sugillationen der Bindehaut, des Gesichts, Halses, oberen Teiles der Brust. — Diese Hautblutungen hatte Rosin noch bei einem Kranken gesehen. Sie traten alle 4 Wochen auf; der Kranke hatte, ohne es selbst zu wissen, in der Nacht dann einen epileptischen Anfall gehabt. — In beiden Fällen schnitten diese Blutungen an der Brust ab, entstanden also nur im Gebiete der Vena cava superior. Während des epileptischen Anfalles findet starke venöse Stauung im Thorax statt; für die Cava inferior sind zahlreiche Ableitungswege vorhanden, die Cava superior bezieht ihr Blut aus der Schädelhöhle und den oberen Extremitäten. Eine Stauung im Brustkorbe, die beide Venen betrifft, wird hindernden Einfluss auf die Cava superior ausüben. Bei jener Kranken erfolgten in den übrigen 10 Jahren nur noch 7 epileptische Anfälle, der zweite nach 5jähriger Pause; die Anfälle fanden stets im Schlafe statt und wurden immer heftiger. Im letzten 8. Anfall trat der Tod ein; 5—6mal im Jahre hatten sich auch noch larvierte Formen mit Aura in Herz- und Magengegend, einige Sekunden dauernd, mit Ohnmachtsanwandlungen, Blässe und Hallucinationen gezeigt."

Rosin betont noch, dass die Epilepsie als Folge der Herzerkrankung aufgefasst werden musste, als eine Folge der Circulationsstörung im Gehirn. Nach seiner Ansicht wird das Gehirn ziemlich selten bei

Herzkrankheiten durch Circulationsstörungen betroffen, abgesehen von Apoplexie, Embolie, Ohnmachtszuständen etc., wenigstens in funktioneller Hinsicht. Er hebt dann weiter hervor, dass auch Chorea im Gefolge von Herzkrankheiten auftrete. Die Epilepsie ist nach seiner Ansicht gleichfalls ein Reiz der motorischen Bahnen, nur stärker als die Chorea. Er denkt sich diese als den Übergang zur Epilepsie bei Herzkrankheiten. Rosin betont noch in der Diskussion über den Fall, dass in der Jugend keine Epilepsie vorhanden gewesen ist.

In der Diskussion weist Mendel darauf hin, dass die Entstehung der Epilepsie in späteren Lebensjahren nicht so sehr selten sei, wie vielfach angenommen werde. Von 904 Kranken mit Epilepsie, die er gesehen, war bei 53 das Leiden nach dem 40. Jahre entstanden. Unter diesen letzteren hatten 3 Herzfehler. Einen direkten ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Leiden kann Mendel nicht feststellen. Da beide Krankheiten häufig seien, könne ihr Zusammentreffen nicht so auffällig sein. Bei Chorea kämen nicht so häufig Herzleiden vor. Das Gift, welches den Herzfehler gesetzt habe, rufe auch die Chorea gleichzeitig hervor, und nicht entstehe erst jener und dann die Chorea. Ein vorhandener Herzfehler verschlimmere eine Epilepsie, vermehre die Zahl und Heftigkeit der Anfälle. Mendel versuchte in solchen Fällen bei einzelnen Kranken mit gutem Erfolge hohe Gaben von Brom und Digitalis, eine Heilung trat nie ein. Die Seltenheit und das nächtliche Auftreten der Anfälle im Falle des Herrn Rosin seien Zeichen von Epilepsia tarda, nicht für das Zusammentreffen dieser mit einem Herzfehler.

Leyden tritt dafür ein, dass der Zusammen-

hang beider Krankheiten nur zu vermuten sei, nicht zu beweisen. Seit Stokes sei noch das Auftreten epileptischer Anfälle bei Bradycardie bekannt. Häufig seien in solchen Fällen die Ohnmachten. Vielleicht entstehe durch die verlängerte Diastole des Herzens Anämie des Gehirns, die Ursache einer tiefen Ohnmacht sei, die in einen epileptischen Anfall übergehen könne. Ohnmachten seien auch bei andern Herzkrankheiten nicht selten. Epilepsie mit Herzkrankheit habe er wiederholt beobachtet, besonders bei Stenose des Ostium venosum, wo ähnliche Verhältnisse, wie bei der Bradycardie vorhanden seien. Auch im Schlafe bewirke die Anämie des Gehirns das Auftreten des epileptischen Anfalles. — H. Jastrowitz meint, dass bei der Kranken schon in der Jugend Epilepsie bestanden haben könne, die mit Beginn der Involution wiedergekehrt sei; jedenfalls zweifelt er auch an dem Zusammenhang von Epilepsie und Herzkrankheiten.

A. Baginsky sah häufig bei Kindern die frühesten Stadien der Epilepsie, wo sie besonders oft in der Nacht auftrete. Dabei seien wahrscheinlich keine Herzleiden im Spiele, wenigstens sei für das kindliche Alter ein solcher Zusammenhang nicht herzustellen. Die Chorea aber trete gerade häufig zusammen mit Herzfehlern auf, sodass eine Analogie zwischen dieser und Epilepsie nicht bestehe.

Leyden betont, dass er epileptische Anfälle bei Stenose des Ostium aorticum gesehen habe. Nach den Beobachtungen in der Charité komme unzweifelhaft Chorea im Zusammenhang mit Herzkrankheit vor, besonders in Fällen von Rheumatismus, wenn sich Endocarditis entwickelt habe. Meckel habe geglaubt, dass die Chorea von der Endocarditis abhänge.

Mendel erwidert, dass Aortenerkrankungen

sicher gleichzeitig mit Epilepsie vorkomme, ein ursächlicher Zusammenhang brauche zwischen beiden nicht zu bestehen. Er habe viele Fälle von Chorea ohne Herzleiden gesehen, in vielen Fällen seien sie auch vorhanden. Da die Ursache der Chorea nicht bekannt sei, so sei auch über den ursächlichen Zusammenhang mit Herzkrankheiten nicht zu streiten.

Jolly will unter zahlreichen Fällen von Epilepsie wenige mit Herzfehlern beobachtet haben. Häufig wären die Anfälle durch Embolien ausgelöst worden und daher der Zusammenhang unzweifelhaft. Bei der Sektion von Epileptikern würden an verschiedenen Stellen des Gehirns Narben gefunden, welche wohl im Anschluss an Herzfehler entstanden sein könnten. Auch durch anämische und hyperämische Zustände könnten epileptische Anfälle ausgelöst werden. — Gerhardt ist der Ansicht, dass sich bei länger bestehender Epilepsie Herzhypertrophie entwickele. Bei Chorea, wo unter Steigerung der Krämpfe und schliesslichem Ansteigen der Körperwärme der Tod eintrete, sei meist frische linksseitige Endocarditis die Todesursache. Bei Untersuchungen von Choreakranken glaube man Erscheinungen eines Herzfehlers wahrzunehmen, während nach Heilung der Chorea die Herztöne rein seien, sodass Vorsicht bei der Beurteilung geboten sei. „Vermittelt mag der Zusammenhang in beliebiger Weise sein, aber er besteht. Nicht alle Fälle von Chorea sind von Herzkrankheiten abhängig, aber eine Form ist es.“ Zu schweren Choreafällen träten bisweilen epileptische Anfälle hinzu. Er habe auch gesehen, dass ein Herzkranker epileptisch wurde und umgekehrt. Aber es kämen auch Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen bei Herzkranken, bei hochgradigen Stauungszuständen sub finem vitae vor.

An heftige stenocarditische Anfälle könnten sich Zustände von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen anschliessen. Doppelseitige Hirnarterienembolie bringe besonders epileptische Anfälle mit sich. Kranke mit sehr stark entwickeltem Cheyne-Stokesschen Phänomen hätten leichte Convulsionen. Auch diese Erscheinungen seien nicht gerade als Epilepsie zu bezeichnen.

Litten bemerkt, dass sich aus den Beobachtungen in der Klinik von Frerich ergeben habe, dass Chorea häufig infolge von akutem Gelenkrheumatismus bei bestehender Endocarditis auftrete, in vielen Fällen von Scarlatina, in einer kleinen Zahl von Diphtherie, in einer noch kleineren von Schwangerschaft. Bei dieser wäre stets ein Zwischenstadium vorhanden gewesen: Erst Schwangerschaft, dann Gelenkaffektion, Endocarditis, Chorea. In vielen Fällen tötlich verlaufender Chorea, wo während des Lebens keine Endocarditis nachweisbar gewesen sei, seien bei der Sektion frische Prozesse am freien Rande der Mitralis gefunden worden.

Soviel geht mindestens mit Sicherheit aus der Diskussion hervor, dass der Zusammenhang zwischen Endocarditis einerseits und Chorea und Epilepsie anderseits von den meisten angenommen wird; wie Jolly sagt, ist der Zusammenhang unzweifelhaft. Ferner sind für die Endocarditis oder wenigstens für die Herzfehler eine Reihe von bestätigenden Angaben gemacht worden, welche in ihr die Ursache zu gelegentlichen choreatischen und epilepitschen Anfällen fanden. Gegenbeweise oder auch nur Wahrscheinlichkeiten für die umgekehrten Beziehungen dieser Leiden sind so gut wie gar nicht erbracht worden.

Dass der Zusammenhang von Endocarditis und Epilepsie nicht allzu selten ist, beweist der Umstand, dass

in diesem Wintersemester allein in der medizinischen Klinik zu Bonn 2 solcher Fälle vorhanden waren. Da Verfasser Gelegenheit hatte, sie genau zu beobachten und da sie noch nicht veröffentlicht sind, werden sie im folgenden mitgeteilt.

Der Tagelöhner Wilhelm B. aus D., 26 Jahre alt, kam am 20. Nov. 1896 in kaum vernehmungsfähigem Zustande in die hiesige Klinik. Er gibt an, dass er schon seit längerer Zeit beständig an Kopfschmerzen leide, an der Stirn namentlich über den Augen.

Anamnestisch wurde eruiert, dass der Vater des Patienten mit 43 Jahren in der medicinischen Klinik hier an Phthise gestorben ist. Die Mutter lebt noch, ist 63 Jahre alt und auch in der hiesigen Klinik wegen Myocarditis behandelt worden.

Patient ist schon öfter hier in klinischer Behandlung gewesen.

Im Jahre 1892 wurde er wegen Gelenkrheumatismus aufgenommen, er zeigte damals auch schon Compensationsstörungen am Herzen, wenn auch noch schwache. Er wurde dann ohne Gelenkschmerzen und mit guter Compensation entlassen.

Im Jahre 1894 finden wir den Patienten wieder in der Klinik; er klagt über Herzbeschwerden, die sich bei den geringsten Anstrengungen einstellten. Er will auch einmal geschwollene Füsse gehabt haben. Bei der damaligen klinischen Vorstellung wurde in erster Linie eine Aorteninsufficienz festgestellt und eine Mitralinsufficienz als wahrscheinlich angenommen. Ausserdem war das linke Knie etwas geschwollen.

Ein Jahr später (1895) ist der Kranke wieder in der Klinik. Es wird nunmehr eine Mitralinsufficienz nachgewiesen.

Im April des Jahres 1896 wurde ebenfalls wieder

eine Insufficienz valv. aortae et mitralis constatiert. Im November 1896 findet er dann wieder Aufnahme, wie oben erwähnt.

Status. Patient ist von mittelgrosser Statur, mässig starkem Knochenbau und mittelkräftiger Muskulatur. Sein Unterkiefer steht auffallend vor, so dass der Gesichtsausdruck in Verbindung mit dem stierenden Blick etwas Tierisches an sich hat. An den Lippen findet sich eine leichte Cyanose. Von Fieber kann im allgemeinen kaum die Rede sein, da nur sehr mässige Temperatursteigerungen (bis 38° C.) vorhanden waren. Puls 60, Ablauf schnell, mittelkräftig, ziemlich gefüllt, etwas hart.

Die Inspektion der Herzgegend zeigt eine geringe Prominenz der Gegend des 4. und 5. Rippenknorpels.

Der Spitzenstoss liegt im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie und ist sichtbar. Der Herzstoss, die stärkste Erschütterung zugleich, ist ein Intercostalraum höher. Der Spitzenstoss ist leicht hebend.

An den Ostien der Basis ist keine Pulsation zu fühlen, aber minimale epigastrische Pulsation. Absolute Herzdämpfung: Oben 4. Rippe; links unten: Auswärts der Mammillarlinie, rechts über den linken Sternalrand hinaus. Die relative Herzdämpfung ist entsprechend weiter. Über dem untersten Teil des Sternum kommt bei leiser Percussion eine Dämpfung zustande, die ausgedehnter ist, als man sie bei einem 26jährigen jungen Manne erwarten sollte.

Auscultation: An der Spitze hört man ein systolisches kurzes helles leicht schabendes Geräusch; von dort nach der Basis zu wird das Geräusch leiser; es ist an der Aorta noch etwas zu hören. An beiden Stellen ist der Charakter der Geräusche verschieden. Ausser-

dem ist das Geräusch über der Pulmonalis und sonst über dem Herzen zu hören. Nach raschem Gehen ist das systolische Blasen lauter. Über der Mitte des Sternum ist, wenn der Kranke mehrmals hin und hergegangen ist, ein diastolisches Geräusch zu hören, welches vor einigen Tagen fehlte. Das Geräusch muss auf die Aorta bezogen werden, da wir es an der Spitze nicht hören. Der 2. Pulmonalton ist nicht deutlich verstärkt. Mehrere Tage später fand sich, dass die systolischen Geräusche an der Spitze und an der Aorta, die deutlich verschiedenen Charakter tragen, andauernd zu hören sind, während ein deutlich giessendes diastolisches Geräusch auf der Mitte des Sternum nur nach Umhergehen und Bücken zu hören ist. Kurz vor der Entlassung des Patienten am 2. Dezember 1896 erscheint nach längerer Beobachtung die Systole frei und die Diastole an dem bezeichneten Punkt von dem giessenden Geräusch begleitet.

Die Untersuchung der anderen Organe ergibt nichts Abnormes; auch die Renes sind frei.

Patient war andauernd apathisch und machte einen stupiden Eindruck; auf Fragen reagierte er kaum, starrte vor sich hin und selbst beim Aufrütteln und lauten Anrufen erfolgte vielfach keine Antwort. Nachts stellte sich Enuresis ein, auch liess Patient den Stuhl unter sich. Dasselbe auch bei Tage. Manchmal fiel sein stundenlang Vorsichhinreden und Singen auf.

Am 25. November traten häufig epileptische Anfälle auf (jede $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde), bei denen der Patient die Beine steif von sich streckte; auch wurde beim Beginn von Anfällen eine maschinenmässige Verdrehung des Kopfes beobachtet. Bei den Anfällen war der Corneareflex vorhanden, die weit geöffneten

Pupillen reagierten nicht. Jeder Anfall dauerte ungefähr $^1/_4$ Minute. Von den Anfällen wusste Patient nachher selbst nichts. Nach Verabreichung von Brom trat seit dem 28. November kein Anfall mehr auf. Der Kranke klagte aber noch über beständige Kopfschmerzen. Objektiv sind ausserdem Zungennarben nachgewiesen worden. Es lagen auch offenbar, wie aus dem sonderbaren Verhalten des Patienten hervorgeht, psychische Störungen vor. Alles spricht für Morbus sacer. Es fragt sich nun, welches ist die Ursache für die Epilepsie? Ein Trauma ist nicht nachzuweisen. Auch sonst bietet die Anamnese oder der Status keinen Anhalt als das Herzleiden. Dass eine Endocarditis vorliegt, muss angenommen werden. Allerdings liefert die Untersuchung des Herzens kein völlig klares Bild über die Klappenfehler. Sicher liegt eine Aorteninsufficienz vor, während die Mitralinsufficienz weniger sicher ist. Auch eine Aortenstenose kann wegen des andersartigen systolischen Geräusches über der Aorta angenommen werden. Jedenfalls ist die Haupterkrankung an der Aorta zu suchen. Es ist ja verständlich, dass die physikalischen Erscheinungen dieser zweifellos hier combinierten Herzklappenfehler sich einigermassen verwischen, indem die Wirkungen der einzelnen Klappenfehler sich zum Teil gegenseitig aufheben.

Es entsteht nun die weitere Frage: Wie können die Epilepsie und die psychischen Störungen infolge der Endocarditis zustande gekommen sein? Auch hier wie im ersten Falle haben wahrscheinlich zunächst Circulationsstörungen im Gehirn stattgefunden, die mit der Zeit zu Ernährungsstörungen des Gehirns geführt haben mögen. Die so lädierten Teile des Gehirns können dann weiterhin für eine Intoxication oder In-

fektion den geeigneten Boden abgegeben haben. Auch kleinste Embolien sind nicht ausgeschlossen; jedenfalls ist es eine auffällige Erscheinung, dass der Kranke über beständige Kopfschmerzen klagte und immer dabei auf dieselbe Stelle zeigte.

Der zweite ebenfalls noch nicht veröffentliche Fall befindet sich zur Zeit noch in der medizinischen Klinik in Bonn. Am 21. Dezember 1896 kam das Dienstmädchen Elise Kl. aus M., 26 Jahre alt, in die hiesige Klinik und klagte über Herzklopfen und Krämpfe.

Anamnestisch wurde eruiert, dass die Eltern der Patientin leben, der Vater gesund, die Mutter aber kränklich sein soll. Sie hat 4 lebende Geschwister; von diesen soll 1 Bruder angeblich an derselben Krankheit, nur noch stärker leiden. Zwei Geschwister der Patientin sind gestorben. Auch sie selbst will als Kind schwächlich, aber sonst nicht krank gewesen sein. Ihre erste Menstruation hatte sie mit 15 Jahren; sie soll stets regelmässig gewesen sein und einen Tag gedauert haben. Nach ihrer Angabe hat sie mit 18 Jahren einen ganzen Winter an Gelenkrheumatismus gelitten, wobei sich zu gleicher Zeit starkes Herzklopfen bemerkbar machte. In dem darauf folgenden Jahre trat wiederum Gelenkrheumatismus ein, der 2 Monate anhielt. Seitdem war Patientin im allgemeinen gesund, wie sie sagt. Seit dem ersten Gelenkrheumatismus jedoch datiert Patientin ihre jetzige Krankheit. Die Krampfanfälle traten anfangs wöchentlich 1mal auf, seit einigen Jahren sind sie seltener geworden und finden jetzt alle 2—3 Wochen statt. Diese Zeit pflegen sie aber nicht regelmässig einzuhalten, denn bald treten sie häufiger, bald seltener auf. Die Kranke wird bei dem Anfalle be-

sinnungslos und fällt hin; nach einer Viertelstunde erwacht sie meist wieder. Oft ist auch der Anfall kürzer oder länger. Sie weiss dann nachher niemals etwas von der Sache. Von anderen Leuten ist ihr früher gesagt worden, dass die Hände dabei geballt sind, im übrigen soll sie ganz ruhig sein, und wenn ihr der Kopf gehoben würde, ginge der Anfall schneller vorüber. Nach dem Anfalle bemerkte Patientin später dann oft, dass sie sich in die Zunge gebissen hatte, auch hatte sie dann über starke Kopfschmerzen zu klagen. Über den Anfall selbst weiss Patientin nichts Näheres zu erzählen. Ihren letzten Anfall vor ihrer Aufnahme in die Klinik hatte Patientin am 15. Dezember, der eine Viertelstunde gedauert haben soll. Nach einem Anfalle pflegte die Kranke stets das Bett aufzusuchen, da sie meist ausser den Kopfschmerzen auch Schwindelgefühl verspürte. Nach ihrer Angabe soll sich auch nach einem Anfall zuweilen ein leichter Husten einstellen, der sich sonst nicht zeigt und oft nur 1 Tag dauert, seltener mehrere Tage. Beim Husten soll sich auch blutiger Auswurf gezeigt haben, der anfangs von dunkler, später von heller Farbe gewesen sein soll. Stuhlgang und Urinlassen war stets normal.

Status. Die Kranke ist von mittelgrosser Statur, kräftigem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Ödeme und Exantheme, sowie Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Die Gesichtsfarbe ist normal, Wangen, Lippen und Conjunktiven weisen keine besondere Blässe auf. Der Thorax ist von guter Wölbung und normaler Ausdehnungsfähigkeit. Auch die Wirbelsäule und die Extremitäten zeigen keine Besonderheiten. Nirgends findet sich eine auffällige Druckempfindlichkeit.

Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Ablauf-

zeit, klein, wenig gefüllt und weich. Es ist nur schwaches Fieber vorhanden gewesen.

Die Lungen sind normal: Überall voller Schall und Vesiculäratmen; auch die Lungengrenzen sind normal.

Bei der Inspektion der Herzgegend ist der Herzstoss nicht zu constatieren; auch durch Palpation ist er erst festzustellen nach einigen Bewegungen der Patientin. Auch der Spitzenstoss ist nicht sichtbar, sondern auch erst nach vorhergegangener Bewegung der Patientin schwach fühlbar im 5. Intercostalraum. Die Inspektion der grossen Gefässe ergiebt auch nichts Anormales.

Die absolute Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe und reicht etwas über den Sternalrand hinaus aufs Sternum.

Die relative Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe und reicht bis zum rechten Sternalrand.

An der Spitze hört man ein diastolisches und ein systolisches Geräusch. Nach der Basis zu ist das diastolische Geräusch noch hörbar, an der Pulmonalis aber nur sehr schwach, manchmal gar nicht. Der 2. Pulmonalton ist bedeutend stärker, als der 2. Aortenton. Die Geräusche sind nur deutlich, wenn Patientin sich vorher bewegt hat, in der Ruhe sind sie sehr schwach.

Der Digestionsapparat weist in keiner Beziehung etwas Besonderes auf. Der Urin ist normal, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker und keine Sedimente.

Die Pupillen reagieren, die Augenbewegungen sind frei, auch die Reflexe sind normal, nur beim epileptischen Anfalle sind die weitgeöffneten Pupillen reaktionslos, dann fehlen auch die Conjunctivareflexe,

während der Corneareflex vorhanden ist. Bei einem epileptischen Anfalle sass Patientin ganz ruhig da, machte zuweilen Bewegungen mit dem Unterarm und dem Munde. Am 16. Januar fiel Patientin im Anfalle zu Boden; der Anfall dauerte etwa 5 Minuten. Bei der Prüfung der Pupillenreflexe durch Herrn Professor Schultze fanden sich dieselben vor. Nach einigen lauten Worten erwachte Patientin aus ihrem Anfalle und klagte über Kopfschmerzen. Am 1. Februar hatte Patientin einen kurzen Anfall, desgleichen am 9. Februar.

Es dürfte nicht zweifelhaft sein, dass hier bei der Kranken eine Endocarditis vorliegt, sie hat schon mehrmals Gelenkrheumatismus gehabt und zur Zeit auch Herzklappenfehler. Da auch der Bruder der Patientin an derselben Krankheit, den epileptischen Anfällen, leidet, muss man an eine neuropathische Belastung denken, auf deren Boden dann die Epilepsie durch Intoxication wahrscheinlich leicht zustande kommen konnte; hier würden auch die durch Circulationsstörungen im Gehirn veranlassten Ernährungs- und Gleichgewichtsstörungen wahrscheinlich vollständig genügen, um den Anstoss zu einer Epilepsie zu geben.

Wie aus der obigen Darlegung hervorgeht, gibt es Fälle, wo das plötzliche Auftreten von Epilepsie und psychischen Störungen bei gleichzeitig vorhandener Endocarditis keinen anderen Weg für die Erklärung offen lässt, als die Annahme gewisser Causes provocatrices, wie sie oben angeführt wurden; mag man sich nun zur Frage der neuropathischen Disposition stellen wie man will.

Es ist nun von der grössten Wichtigkeit, sich der Gefahren, die bei solchen Complicationen zu Tage treten können, bewusst zu sein und sie sich schon bei

der Behandlung des Gelenkrheumatismus zu vergegenwärtigen. Denn wenn eben möglich, ist hier der Hebel schon anzusetzen, damit es unter Umständen überhaupt nicht zu einer Endocarditis kommt; hierdurch würde jedenfalls die Gefahr der Infektion und Intoxication des Gehirns, die ja schon im Gelenkrheumatismus enthalten ist, zweifellos um ein bedeutendes verringert werden.

Ist es aber einmal zu einer Endocarditis gekommen, so liegt um so viel mehr Grund vor, diese einer sorgfältigen Behandlung unter möglichster Berücksichtigung der Ätiologie zu unterziehen. Denn eine ungeeignete Therapie, die das Herzleiden behandelte ohne Berücksichtigung der etwa möglichen Folgezustände, könnte leicht einen bösen Ausgang erzielen.

Vielleicht ist es möglich, bei geeigneter Prophylaxe die Embolisierung oder stärkere Circulationsstörungen und Intoxicationen des Gehirns zu verhindern. So ist entschieden bei Herzfehlern die grösste Vorsicht bei Verordnung von Muskelthätigkeit[29] angebracht, die in letzter Zeit sehr empfohlen wird. Durch starke plötzliche Bewegung kann allzuleicht eine Embolie der Gehirnarterien herbeigeführt werden; anderseits muss man aber auch zugeben, dass die Herzschwäche die Thrombusbildung befördert bezw. verursacht. Ist es ferner auch sogar bei einer Endocarditis zu epileptischen Anfällen gekommen, so kann auch jetzt noch durch zweckmässige Behandlung der Epilepsie und Herzfehler eine bedeutende Besserung, wenn nicht gar Heilung wenigstens der Anfälle erzielt werden, zumal die Therapie dieser beiden Leiden gut miteinander harmoniert. So hat bereits Lemoine durch entsprechende Regelung der Herzthätigkeit und

gleichzeitige Behandlung der Epilepsie gute Erfolge erzielt.

Ist allerdings die Epilepsie durch Embolie der Gehirnarterien entstanden, so hat die Therapie wenig Angriffspunkte mehr, sie muss sich dann auf die passiven Mittel beschränken; sie muss es der Natur hauptsächlich überlasssen, ob diese durch Verfettung und Resorption des Embolus eine allmähliche Besserung zustande bringt.

Bei einer Intoxication des Gehirns kann auch und pflegt auch zuweilen eine Besserung einzutreten. Es ist ferner die sehr häufige Complication der Epilepsie mit Psychosen zu berücksichtigen: man wird bei keinem Epileptiker die genaue Untersuchung auf den Geisteszustand unterlassen, da kein Epileptiker sicher vor psychischen Störungen ist, denn die Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Geisteskrankheiten ist eine zu nahe. Diese Bedeutung erhellt besonders, wenn man die Frage vom forensischen Gesichtspunkte aus betrachtet.

Litteratur.

1. A. Claus et O. van der Stricht, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Mémoires couronnés etc. de l'acad. de méd. de Belg. 1896 Bd. 14.
2. Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement, Paris 1887, Revue de méd.
3. N. Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. Virch. Handb. d. spec. Path. etc. Bd. 5. 2. Abt.
4. H. Rosin, Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Vortrag, gehalten im Verein für inn. Med. in Berlin am 30. Okt. 1893. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. S. 101.
5. Hubergritz, Epilepsie infolge einer Herzkrankheit. Internat. Rundsch. 94. Nr. 8.
6. Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.
7. S. Dessy, Contributo all' etiologia delle endocarditi (Sperimentale XLVIII. 4. p. 370. 1894). Schmidts Jahrb. Bd. 245.
8. Dauber und Borst, Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe. Arch. f. klin. Med. 1896. S. 231.
9. W. F. Howard, Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae. Schmidts Jahrb. Bd. 245. Nr. 476.
10. W. Pennell, Valvular disease of the heart and chronic rheumatism. Med. News. 1894 u. Centralbl. f. inn. Med. 1894.
11. O. Veraguth, Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen. Zürich. Virch. Arch. Bd. 139. S. 59.
12. Naunyn, Über senile Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. H. 3 und 4.

13. M. Sympson, Épilepsie sénile (British. Med. Journ. 19. Mai 1894). Arch. de Neurolog. Bd. 30. 1895.
14. A. Totorski, Über die Blutcirkulationsverhältnisse im Gehirn während des epileptischen Anfalles. Centralbl. f. inn. Med. 1895. Nr. 9.
15. Saveliew, Gehirnembolie. Virch. Arch. Bd. 135. 1894.
16. Cohn, Klinik d. embolischen Gefässkrankheiten etc. Berlin 1860.
17. C. Gerhardt, Thrombose der Herzhöhlen und Embolien. Schmidts Jahrb. Bd. 131.
18. Seeligmüller, Neuere Arbeiten über Epilepsie. Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 1, Nr. 2 etc.
19. Walker, Verstopfung der Hirnarterien. Zürich 1872. Virch. Jahrb. 1872. II.
20. Ludwig Stein, Beitrag zu der Ätiologie der Gehirnblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. 1895. VII. Bd.
21. Mendel, Über die Apoplexia cerebri sanguinea. Vortrag gehalten in der Berl. med. Gesell. a. 27. Mai 1891. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 24.
22. Knecht, Beiträge zur Lehre von der Chorea. Schmidts Jahrb. Bd. 187 S. 24.
23. J. P. Elias, Hartziekten, afhankelijk van aandoeningen der nervi vagi (von Vagusläsionen abhängige Herzleiden). Cbl. f. Nervenhlkd. u. Psychiat. Nr. 85. 1897. S. 55.
24. D. Kusnezow, Über die Veränderung der Herzganglien bei acuten und subacuten Endocarditiden. Virch. Arch. Bd. 132. S. 1.
25. Carl Strecker, Über die anatomischen Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen. Virch. Arch. 1894. Bd. 136. S. 217.
26. G. Reinhold, Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1894. Nr. 16, 17, 18; cf. auch Schmidts Jahrb. 1894. Nr. 243—244
27. Haig, Further observation on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits. Brain Spring 1896, cf. Centralbl. f. Nervenhlkd. u. Psych. 1896. Nr. 84.
28. G. Marinesco et Paul Sérieux, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Mém. couron. etc. de l'acad. de Belg. 1895. Bd. 14.

29. T. Hirschfeld, Über die Anwendung der Muskelthätigkeit bei Herzkranken. Vortrag gehalten im Verein f. inn. Med. in Berlin am 21. Dez. 1896. Deutsche med. Woch. 1897, 11. Febr.

30. E. Leyden, Über ulceröse Endocarditis u. fibröse Myocarditis im Zusammenhang mit akutem Gelenkrheumatismus. Deutsch. med. Woch. 1894. Nr. 49.

Vita.

Ich, Wilhelm Dapper, wurde geboren am 30. Dezember 1870 zu Bensberg, Kreis Mülheim a./Rhein als Sohn des Amtsgerichtsrates Heinrich Dapper und seiner Ehegattin, Maria, geborene Stolz. Nachdem ich Ostern 1893 in Düsseldorf am Königlichen Gymnasium das Abiturientenexamen absolviert hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin. Der Reihe nach besuchte ich darauf die Universitäten Strassburg, Berlin, Kiel und Bonn. In Berlin legte ich Ostern 1895 das Tentamen physicum ab.

Meine Lehrer während meiner bisherigen Studienzeiit waren:

In Strassburg: Schwalbe, Pfitzner, Mehnert, Kohlrausch, Graf zu Solms-Laubach, Zacharias, Goette.

In Berlin: Virchow, E. Du Bois-Reymond†, Waldeyer, O. Hertwig, Senator, Liebreich, Rubner, Landolt, Benda, Pagel.

In Kiel: Esmarch, Hoppe-Seyler, Hochhaus.

In Bonn: Köster, Schultze, Schede, Pelman, Fritsch, Sämisch, Doutrelepont, Rieder.

Mit Freude benutze ich die Gelegenheit, um hier den verehrten Herren Professoren meinen Dank auszusprechen. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Prof. Dr. Schultze verpflichtet, auf dessen Anregung diese Arbeit unternommen wurde und dessen Unterstützung mir dabei zuteil wurde.